

Aus der Klinik für Allgemeine, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie

Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Wolfgang Böcker

# **Interventionspflichtige Komplikationen nach Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen bei Charcot-Arthropathie Typ Sanders 2 und 3**

Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Veronika Maria Grasegger

aus

Garmisch-Partenkirchen

2018

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Wolfgang Böcker

Mitberichterstatter: PD Dr. med. Jörg Hausdorf

Mitbetreuung durch den

Promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Markus Regauer

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 15.03.2018

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
1.1. Definition des Charcot-Fußes	5
1.2. Historie	6
1.3. Ätiologie und Epidemiologie	7
1.4. Pathogenese	10
1.5. Klassifikation	13
1.6. Klinische und radiologische Befunde	23
1.7. Behandlungsmöglichkeiten	25
1.7.1. Konservative Therapieoptionen	26
1.7.2. Operative Therapieoptionen	30
1.8. Problemstellung	37
1.8.1. Problematik bei der klinischen Diagnostik des Charcot-Fußes	37
1.8.2. Problematik bei geeigneten bildmorphologischen Untersuchungen	38
1.8.3. Probleme der Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen	39
1.9. Zielsetzung und Fragestellung	40
2. Material und Methoden	41
2.1. Patientengut	41
2.2. Untersuchungsmethoden und Zielparameter	41
2.2.1. Winkelmessungen	43
2.2.2. Komplikationen	46
2.3. Statistische Auswertung	48
3. Ergebnisse	49
3.1. Deskriptive Daten bezüglich der durchgeführten Operationen und bezüglich der Patienteneigenschaften	49
3.2. Ergebnisse der zeitlich zuerst aufgetretenen Komplikationen der Mittelfuß- Resektions-Arthrodesen	54
3.3. Ergebnisse der zeitlich folgenden Sekundär-Komplikationen der Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen	56

3.4. Ergebnisse der gemessenen Winkel	58
3.5. Einflussfaktoren auf das mittlere komplikationsfreie Intervall	61
4. Diskussion	62
4.1. Patientenkollektiv	62
4.2. Komplikationen der Arthrodesen-Operationen	63
4.3. Winkelmessungen – zeitlicher Verlauf	68
4.4. Risikofaktoren für die Entwicklung von postoperativen Komplikationen	69
4.5. Therapeutische Grundsätze	71
4.6. Argumente für ein neues operatives Konzept	73
4.7. Einschränkungen und Schwächen der Studie	73
4.8. Schlussfolgerung – Ausblick	74
5. Zusammenfassung	76
6. Literatur	78
7. Danksagung	83

## **1 Einleitung**

### **1.1 Definition**

Die Charcot-Arthropathie wird auch als Charcot-Erkrankung, Charcot-Neuroarthropathie (CN), diabetische Neuroarthropathie, diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOA) oder als neuropathische Osteoarthropathie [1-4] bezeichnet.

Der Charcot-Fuß beschreibt eine primär nichtinfektiöse chronisch-progrediente Degeneration und Destruktion des Fußskelettes und der Fußgelenke im Rahmen einer Dysfunktionalität der peripheren Nerven [4-6]. Die Vorgänge spielen sich vor allem im Mittelfuß ab [7, 8] und präsentieren sich klinisch in der Frühphase in Form von ödematös-geschwollenen überwärmten Gelenken, die aber meist schmerzlos sind [9].

Bedingt durch diese osteolytisch-destruktiven Prozesse in wenigen oder multiplen Fußknochen- oder Gelenkanteilen kommt es zu Frakturen und dadurch zu Fehlstellungen, die die Patienten aufgrund von Störungen in der Nozi- [10] und Propriozeption nicht wahrnehmen [5]. Das führt aufgrund von fehlender Entlastung und Ruhigstellung zur Aggravierung der Situation.

In der Spätphase sind die Folgen einerseits mechanischer Natur, welche schwere Deformitäten bis hin zur totalen Abflachung des Fußgewölbes, Instabilitäten und Funktionsverlust beinhalten; andererseits können durch die Fehlbelastung schmerzlose Ulzerationen entstehen, die die Gefahr der Infektion, Sepsis und schließlich der Amputation bergen [8, 9, 11].

Am häufigsten ist die Erkrankung mit einer peripheren Neuropathie bei Diabetes mellitus [1, 5, 7, 8, 12, 13], aber auch mit anderen Erkrankungen wie Syphilis [5, 12], Syringomyelie [5, 12] und Alkoholabusus [12, 14] assoziiert.

## 1.2 Historie

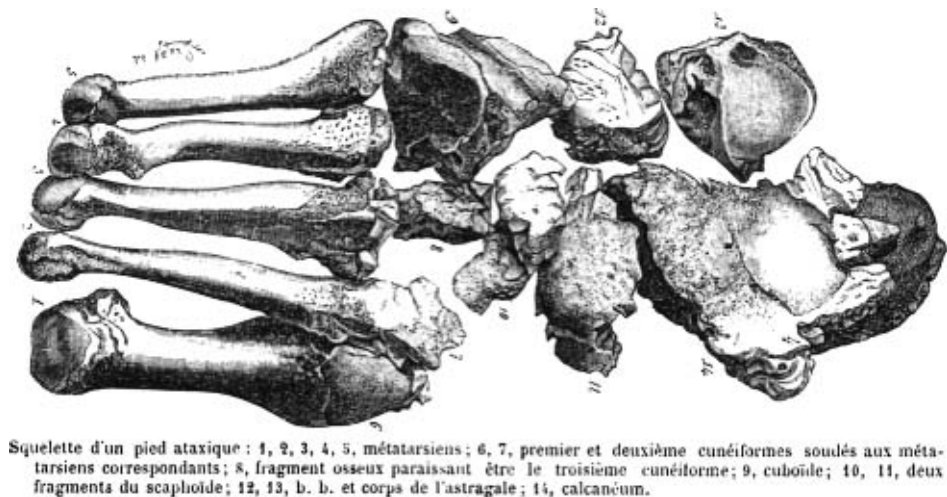
Trotzdem man die Vermutung anstellen möchte, dass der Namensgeber der Charcot-Arthropathie Jean-Martin Charcot der Erstbeschreiber der neuropathischen Arthropathie sei, sind andere schon vor ihm auf die Zusammenhänge von gestörten Nervenbahnen und Gelenkerscheinungen gestoßen.

So brachte 1703 William Musgrave (1657-1721) die Arthritis mit einer sexuell übertragbaren Erkrankung in Verbindung, indem er die neuropathische Arthritis an einem an Lues erkrankten Patienten beschrieb [2, 6].

Im Jahr 1831 beschrieb J.K. Mitchell Gelenkerscheinungen bei einem Patienten mit Tuberkulose [2, 5], die mit spinalen Dysfunktionen assoziiert sind. Er behandelte Patienten mit der Arbeitsdiagnose rheumatoide Arthritis und postulierte dann, wenn die Patienten unter der Therapie nicht kuriert werden konnten, dass die Erkrankung spinalen Ursprungs sei [6, 15].

Von an einzelnen Gelenken isoliert vorkommenden neuropathischen Arthritiden berichteten zum einen Stanley 1841 über ein betroffenes Hüftgelenk und zum anderen Packard 1863 über ein befallenes Knie- und Fußgelenk [6].

Der Namensgeber Jean-Martin Charcot beschrieb nun 1868 knöcherne Erscheinungen, die mit neurologischen Fehlfunktionen in Verbindung stehen (siehe Abbildung 1) [6]. Er sah diese Zusammenhänge überwiegend bei Patienten mit Tabes dorsalis, einer möglichen Erscheinung im Tertiärstadium der Syphilis [4, 5, 7, 10, 15, 16], was zu seiner Zeit den häufigsten Grund für die Neuroarthropathie darstellte. Er präsentierte seine Erkenntnisse dann 1881 höchst anschaulich, sogar mit Wachsmodellen, auf dem 7. Internationalen Medizinkongress in London [15] und konnte durchsetzen, dass es sich um eine eigene Krankheitsentität handelt, woraufhin sie letztlich nach ihm benannt wurde [17].



**Abbildung 1:** Originalzeichnung von JM Charcot, 1883 [15]

1936 konnte Jordan als erster den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und dem Charcot-Gelenk beschreiben [2, 15, 18, 19] und 1942 berichtete Bailey von 14 Fällen der schmerzlosen Destruktion des Tarsus bei schweren Diabetikern [6].

Heutzutage hat der Diabetes mellitus aufgrund der Entwicklung des Penicillins [20] die Tabes dorsalis als häufigsten Grund für einen auftretenden Charcot-Fuß abgelöst. Die betroffenen Diabetiker leiden durchschnittlich schon seit 15 Jahren an der Zuckerkrankheit und sind zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr am stärksten gefährdet, die Charcot-Erkrankung zu entwickeln [6].

### 1.3 Ätiologie und Epidemiologie

Die genaue Ursache und Ätiopathogenese der neuropathischen Osteoarthropathie konnte bis heute noch nicht eindeutig geklärt werden [5, 21].

Eine ganze Reihe von Erkrankungen kann zum Bild der Charcot-Arthropathie führen, heutzutage ist jedoch der Diabetes mellitus als Hauptursache anzusehen [1, 2, 5, 7, 8, 12, 14]. In den USA ist die Zahl der Diabetiker bereits auf 4% [20] - 7% der Bevölkerung beziffert und man nimmt an, dass die Prävalenz der Zuckerkrankheit und der aufgrund von gesteigerter Lebenserwartung vermehrt auftretenden assoziierten

Folgeerkrankungen noch weiter steigen wird [22]. Besonders erschreckend ist der stetige Anstieg von Typ 2 Diabetes vor allem unter jüngeren und adipösen Menschen [22]. Im Jahr 2000 wurde die globale Gesamtzahl der Diabetiker bereits auf 171 Millionen (2,8%) geschätzt, welche sich aber bis zum Jahr 2030 auf 366 Millionen (4,4%) nahezu verdoppeln soll [22, 23]. Diese Zahlen sind umso beeindruckender, wenn man sich vor Augen führt, dass Diabetes mellitus die sechsthäufigste Todesursache in den USA ist und jährlich zu 224 000 Todesfällen [22] und 50 000 Amputationen der unteren Extremität führt [20, 24]. Allein die Tatsache, dass man an Diabetes mellitus erkrankt ist, führt dazu, dass man eine 15 mal höhere Rate an Amputationen hat als die altersadjustierte Normalbevölkerung [24].

Ähnlich beachtenswert sind die Zahlen in der deutschen oder italienischen Bevölkerung: 4,7% der Männer und 5,6% der Frauen leiden hierzulande an Diabetes [25], in Italien wird sogar eine Gesamtprävalenz von 10,9% bestimmt [26].

Von den Diabetikern entwickeln zwischen 6% und 41,6% eine Neuropathie, aber nur 0,1-16% eine Neuroarthropathie [2, 4, 7, 12, 27]. Im Durchschnitt leiden die Typ 1- oder Typ 2-Diabetiker [4] schon 10 - 15 Jahre an ihrer Zuckerkrankheit [4], bis sie einen Charcot-Fuß entwickeln und befinden sich meist in der 5. oder 6. Lebensdekade [2, 6, 18, 28]. Manchmal kann die CN auch als erste Manifestation eines Diabetes mellitus auftreten [4]. Typischerweise sind die Patienten übergewichtig [7]. Am häufigsten ist der Mittelfuß [2, 7, 8] und hier vor allem das Lisfranc-Gelenk betroffen [27]. Meist sind die Gelenkmanifestationen unilateral, aber in 9% [2] - 30% [18] [4, 5] der Fälle kommt es bei den erwachsenen Patienten zu einem bilateralen Auftreten der Erscheinungen. Im Gegensatz dazu hat bei den jugendlichen Patienten ein beidseitiges Auftreten eine Wahrscheinlichkeit von 75% [5]. Die Geschlechterverteilung ist ausgeglichen [2, 4]. Das Risiko für die Entwicklung eines Ulkus liegt bei 5 - 10% [29] und ist bei Patienten männlichen Geschlechts, dürftiger Kontrolle des Blutzuckerspiegels und einem über 10 Jahre bestehenden Diabetes mellitus erhöht [30]. 3% der Diabetiker droht schließlich eine Amputation [29].

Bei Patienten mit einer CN wurde eine höhere Mortalität festgestellt als bei Patienten, die lediglich an Diabetes mellitus leiden [31].

Weitere ätiologische Faktoren der neuropathischen Osteoarthropathie stellen die Syphilis [5, 12], die Syringomyelie [5], die Myelomeningozele [5, 12], die Lepra [5, 10,



12], angeborene Sensibilitätsstörungen [5, 12], die Amyloidose [5], die Multiple Sklerose [5], eine terminale dialysepflichtige Niereninsuffizienz [12] und ein chronischer Alkoholabusus [2, 5, 11, 12, 14] dar. Der Alkoholabusus kann sowohl neben dem Diabetes mellitus auftreten, stellt aber auch isoliert vorkommend einen Grund für das Auftreten der Neuroarthropathie dar [14]. Ferner sind Steroide und Immunsuppressiva als prädisponierende Faktoren bekannt [12]. Das Risiko für die Entwicklung einer CN erhöht sich außerdem bei inadäquater Fußpflege und falschem Schuhwerk, Nikotinabusus und bei bestehenden Fußdeformitäten oder Ulzerationen [32].

Wahrscheinlich ist heutzutage noch von einer hohen Dunkelziffer der Charcot-Arthropathie auszugehen, da es nach wie vor für viele Ärzte eine Herausforderung darstellt, die richtige Diagnose zu stellen; deshalb werden viele erkrankte Patienten zu spät erkannt oder gar fehldiagnostiziert [2, 4, 12, 15, 33].

Wichtige Differentialdiagnosen sind die Psoriasis-Arthritis, die rheumatoide Arthritis [21], traumatisch bedingte Frakturen [4] und vor allem die Osteomyelitis, die mit der Charcot-Erkrankung koexistieren kann [4, 5, 34]. Die Entwicklung einer Osteomyelitis unterscheidet sich in der Regel dadurch von der CN, dass hierbei zunächst eine chronische Weichteilulzeration vorliegt, die sich dann infizieren und somit zur Knocheninfektion führen kann. Im Gegensatz dazu beginnt die Erkrankung bei der CN im Gelenk: Es kommt zu einer rasch fortschreitenden aseptischen Destruktion der Gelenke und später der Knochen, welche von Weichteilschäden begleitet sein kann [35].

## 1.4 Pathogenese

Obschon die genauen pathophysiologischen Hintergründe der Charcot-Erkrankung noch nicht geklärt sind, kann man trotzdem die wichtigsten Faktoren selektieren [5, 21]:

Einerseits kommt es durch die autonome Neuropathie zu einer vermehrten Durchblutung der Knochen, was zu osteoporotischen Umbauvorgängen führt [5] und andererseits wird durch die periphere sensible Neuropathie eine verminderte protektive Nozizeption und daraufhin eine fehlende Entlastung des betroffenen Fußes initiiert [12].

Für die Entstehung des Charcot-Fußes existieren folgende Haupttheorien [12, 36], die die Neuropathie als Hauptfaktor behandeln [37]:

### Die neurotraumatische Theorie:

Diese Theorie wird von den meisten Wissenschaftlern favorisiert [12] und wurde von Virchow und Volkman ins Leben gerufen [2].

Bedingt durch die verminderte Proprio- und Nozizeption bei sensibler Neuropathie kommt es weiterhin zur Belastung, auch wenn schon Mikro- oder Makrotraumata im Knochen vorliegen. Bei weiterhin ausbleibender Schonung und Entlastung des Fußes resultieren möglicherweise neuropathische Frakturen [38], Deformitäten und Instabilitäten [2, 4, 10, 12, 15].

1917 konnte Eloesser in seinen berühmten Tierversuchen mit Katzen zeigen, dass zum einen ein Trauma und zum anderen die gestörten sensiblen Nervenbahnen zur Charcot-Erkrankung führen können, siehe Abbildung 2 [4, 21]. Die Katzen, die iatrogen eine Beschädigung des Gelenks erfuhren, nachdem ihre afferenten Rückenmarksstränge durchtrennt wurden, entwickelten schon nach 3 Wochen Charcot-typische Veränderungen. Erst nach 3 Jahren wurden bei der Mehrheit der Katzen, bei denen man lediglich die Rückenmarksstränge auf einer Seite ligierte, ohne ihnen je ein knöchernes Trauma zugefügt zu haben, spezifische Degenerationen sichtbar [2].



**Abbildung 2:** Röntgenbild eines Kniegelenks mit Charcot-typischen Veränderungen bei einer Katze, die iatrogen sowohl eine Durchtrennung der Nervenbahnen wie auch ein Knochentrauma erfuhr. Eloesser, 1917 [39]

Ähnliche Befunde konnten bei Experimenten mit Hunden erhoben werden: Ihr Kniegelenk degenerierte rasch progredient, wenn man ihnen nach vorheriger Ausschaltung der afferenten Rückenmarksfasern zusätzlich ein Trauma zufügte, indem man das vordere Kreuzband durchtrennte [40].

Auch beim Menschen kann bei entsprechender Krankheitsvorgeschichte nach einem Traumageschehen eine Charcot-Neuroarthropathie auftreten [2]. Umgekehrt sind auch Fälle der Erkrankung an nicht gewichttragenden Gelenken der oberen Extremität beim Menschen bekannt, wo es eher zu geringfügigeren Traumata kommt [2, 41, 42]. Ebenso konnten bei Rattenversuchen Charcot-typische Destruktionen generiert werden ohne sie je einem Trauma ausgesetzt zu haben. Ihnen wurde lediglich ein Immuntoxin in ein Gelenk injiziert, um die sensible Versorgung auszuschalten [2].

Zusammenfassend ist zu sagen, dass noch nicht geklärt ist, welche Rolle nun dem Trauma in der Ätiopathogenese der Charcot-Krankheit zukommt [2, 39].

Jedoch ist die Früherkennung und adäquate Behandlung von Frakturen bei Diabetikern wichtig, um der Genese einer CN präventiv entgegen wirken zu können

[43]. Genau das stellt aber noch immer eine große Herausforderung für die behandelnden Ärzte dar [44].

#### Die neurovaskuläre Theorie:

Mitchell und Charcot waren Verfechter dieser Theorie [2].

Durch die autonome Neuropathie kommt es infolge einer maximalen Weitstellung der peripheren arteriellen Gefäße zu einer vermehrten Perfusion im betroffenen Knochen und dadurch, entsprechend eines Auswaschvorgangs, zur gesteigerten aktiven Knochenresorption, was zur Osteopenie und Knochenerweichung führt [45]. Dies begünstigt schließlich bei fehlender Entlastung des Fußes die Entstehung von Frakturen, Deformitäten, Gelenkschädigungen und Subluxationen [2, 4, 20, 34].

Es ist zweifelsfrei anerkannt, dass die Initialphase der Charcot-Erkrankung durch eine Hyperämie in spezifischen Knochen und Knochenanteilen gekennzeichnet ist. Entsprechend dieser Erkenntnis haben einige Wissenschaftler die Protektivität der arteriellen Verschlusskrankheit für die Entwicklung der Charcot-Erkrankung festgestellt [2].

#### Weitere Faktoren:

Knochenpathologie: Es gibt einen Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Osteoporose, welcher einen Beitrag zur Entwicklung der Neuropathischen Osteoarthropathie leisten kann. Bei Charcot-Patienten ist das Verhältnis der Aktivität der Osteoklasten und Osteoblasten zu Gunsten der Osteoklasten verschoben, was sich schließlich an einer reduzierten Knochendichte bei den Patienten veranschaulichen lässt. Es resultiert eine Osteopenie bis Osteoporose, die wiederum prädisponierend für Frakturen und daraufhin Deformitäten ist [2].

Nicht-enzymatische Glykolisierung bei Diabetikern: Die nicht-enzymatische Glykolisierung soll zu einer veränderten Fibrillen-Morphologie führen und kann dadurch eine Verkürzung der Achillessehne und anderer Sehnen und Bänder bewirken. Das soll die Sehnen laut einiger Autoren anfällig für Verschleißerscheinungen machen und dadurch zur Charcot-Erkrankung prädisponieren [2, 46].

Bänderverletzungen: Das Hauptproblem der Zuckerkranken ist laut Lesko und Maurer nicht etwa eine pathologisch veränderte Knochenarchitektur, sondern vielmehr eine ligamentäre Beschädigung, die zuerst zu einer erhöhten Gelenklaxität und später zu einer Tendenz zu –subluxationen führt. Wenn nun weiterhin kontinuierlich mechanischer Stress im Sinne von Belastung auf das Gelenk einwirkt, da die Betroffenen einen abnorm reduzierten Schmerz- und Lagesinn aufweisen, kommt es zu Gelenksubluxationen, -dislokationen, Erosionen, Resorptionen und Fragmentierungen [34].

Erhöhter plantarer Druck: Die Kombination von sensorischer und motorischer Neuropathie mit einer nicht ausgeglichenen Gewichtsverteilung auf das Fußgewölbe kann zur Genese einer CN beitragen [2].

Atypische Neuropathie: Es ist bis heute ein Rätsel, warum es nur bei einer geringen Anzahl der Neuropathiker zur Ausprägung der CN kommt. Manche Wissenschaftler vermuten, dass die Charcot-Patienten eine andere Ausprägung der Neuropathie haben als Patienten mit der gewöhnlichen distalen chronisch-sensomotorischen Neuropathie [2].

Inzwischen ist man von der strikten Unterteilung in verschiedene Theorien abgekommen und versucht, einen multifaktoriellen Prozess zusammenzufassen [2].

## **1.5 Klassifikation**

Viele Autoren haben bereits versucht, die neuropathische Osteoarthropathie anhand der Anatomie, Pathophysiologie, Klinik oder anhand von Befunden in der Bildgebung einzuteilen. Es wird angeprangert, dass die gängigen Einteilungen keine therapeutische oder prognostische Relevanz haben [47].

Eichenholtz, 1966: [46] Die Stadieneinteilung nach Eichenholtz (siehe Tabelle 1) ist international die gängigste Klassifikation, genügt aber laut Kessler den heutigen Anforderungen nicht mehr, weil die Frühstadien und unterschiedlichen Verläufe der Erkrankung nicht ausreichend erfasst sind [4].

Stadium	Beschreibung
Stadium 0	Patienten mit Risiko für eine CN: Diabetische Neuropathie, akute Verstauchung oder Fraktur
Stadium 1	Entwicklungsstadium: Ödeme, Überwärmung, Erythem, Schmerzlosigkeit, Knochenfragmentation
Stadium 2	Verschmelzungsstadium: Nachlassen von Ödemen, Überwärmung und Erythem; Abnahme der Gelenkmobilität, Verschmelzung der Knochenfragmente
Stadium 3	Rekonstruktionsstadium: Abwesenheit von Ödemen, Überwärmung und Erythem; Ulzerationen, Rekonstruktion der Knochenarchitektur

**Tabelle 1:** Stadieneinteilung nach Eichenholtz, 1966 [46]

Harris, Brand, 1966: Die beiden Autoren unterschieden mit Hilfe von Anamnese, klinischen und radiologischen Untersuchungen fünf verschiedene Zerstörungsmuster des Fußskelettes anhand von Fallberichten (siehe Tabelle 2) [10].

<b>Zerstörungsmuster</b>	<b>Beschreibung</b>
1: „posterior pillar“	Kalkaneuszusammenbruch und –abflachung, Inkongruenz des Subtalargelenks, Fersenulzerationen, Entzündungszeichen, direkte unphysiologische Gewichtsübertragung auf das Fußzentrum
2: „central“ (Taluskörper)	Taluseinschmelzung bis hin zum kompletten Talusverlust, daraus resultiert Instabilität, Valgusfehlstellung, Tibia-Absenkung
3: „anterior pillar/medial arch“	Lokale Überwärmung, prominenter Knochenausläufer am Fußrücken, Sklerosierung und Osteophyten, kompletter Kollaps des medialen Fußgewölbes durch Bruch oder Desintegration des Naviculare oder des Taluskopfes
4: „anterior pillar/lateral arch“	Desintegration von Calcaneus und den Metatarsalen, Hypermobilität in den verbleibenden medialen tarsalen Gelenken, Subluxation des Talonaviculargelenks, Ulkus und Sepsis
5: „cuneiform/metatarsal base“	Desintegration der Cuneiformgelenke und der Metatarsalbasen

**Tabelle 2:** Zerstörungsmuster nach Harris und Brand, 1966 [10]

Newman, 1981: Newman studierte die radiologischen Aufnahmen von 67 Patienten mit diabetischer Neuropathie und assoziierten Knochen- oder Gelenkspathologien. Bei der Analyse der Röntgenbilder fiel auf, dass sechs verschiedene Kategorien zu eruieren waren, je nachdem, ob gleichzeitig osteoporotische Veränderungen, neue Knochenformationen, Knochenverlust, Osteoarthropathie, pathologische Frakturen oder spontane Subluxationen sichtbar waren [19].

Cofield, 1983: Es wurden die Röntgenbilder von insgesamt 116 Füßen von 96 Patienten ausgewertet. Cofield wertete das Auftreten von speziellen radiologisch erkennbaren Veränderungen zwar als Indiz für die Neuropathie, konnte anhand derer aber keine eindeutige Unterscheidung zwischen einer Infektion und der Neuropathie treffen. Er untergliederte aufgrund der Lokalisation der radiologischen Veränderungen in drei verschiedene Typen (siehe Tabelle 3) [28].

Typ	Lokalisation der radiologischen Veränderungen
Typ 1	Metatarsophalangeal- und Interphalangealgelenk
Typ 2	Tarsometatarsalgelenk
Typ 3	Talus, Naviculare, Talonavicular, Naviculocuneiforme

**Tabelle 3:** Typeneinteilung nach Cofield, 1983 [28]

Wagner, 1987: Die Klassifikation von Wagner dient dazu, vorhandene Ulzerationen am neuropathischen Fuß einzuteilen (siehe Tabelle 4) [27].

Grad	Beschreibung
1	Oberflächliche diabetische Ulzeration
2	Ausbreitung der Ulzeration bis auf die Sehnen, Bänder, Gelenkkapsel, ohne Abszess oder Osteomyelitis
3	Tiefe Ulzeration mit Abszess oder Osteomyelitis
4	Vorfußgangrän
5	Große gangränöse Beteiligung des Fußes

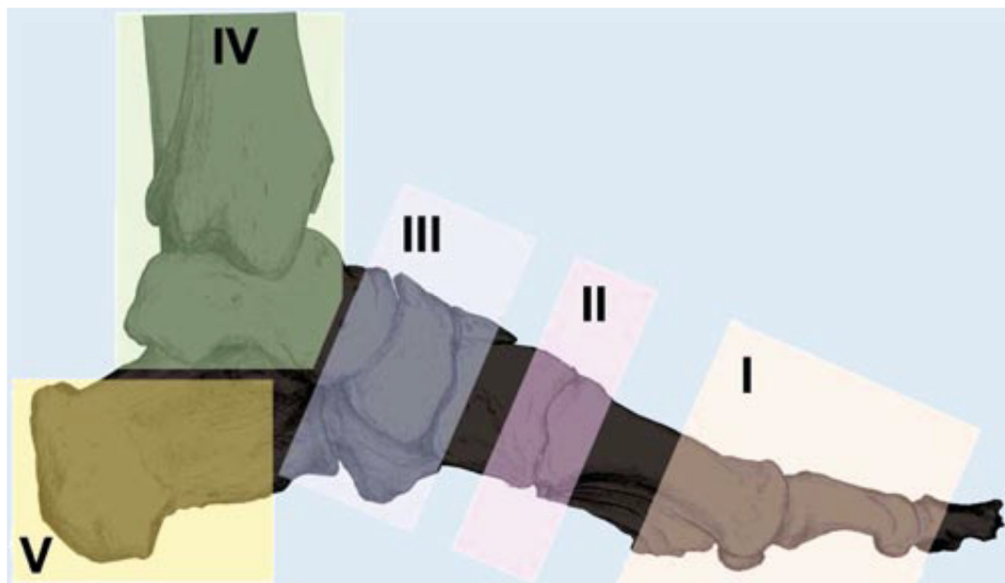
**Tabelle 4:** Gradeinteilung der Ulzerationen nach Wagner, 1978 [27]



Sanders und Frykberg, 1991: Sanders und Frykberg unterteilten anhand des anatomischen Befallsmusters in fünf unterschiedliche Typen (siehe Tabelle 5 sowie Abbildung 3 und Abbildung 4). Die Typeneinteilung nach Sanders und Frykberg ist eine der meist genutzten anatomischen Klassifikation und wurde auch in dieser Arbeit verwendet [48].

Typ	Anatomisches Befallsmuster
Typ 1	Metatarsophalangeal-/Interphalangealgelenke
Typ 2	Tarsometatarsalgelenke, (=Lisfranc-Linie)
Typ 3	Naviculovcuneiform-, Talonavicular-, Calcaneocuboidalgelenke (=Chopart-Linie)
Typ 4	OSG, Subtalargelenk
Typ 5	Calcaneus

**Tabelle 5:** Typenunterscheidung nach Sanders und Frykberg [48]



**Abbildung 3:** Anatomisch-bildliche Darstellung der Typeneinteilung nach Sanders und Frykberg [16]



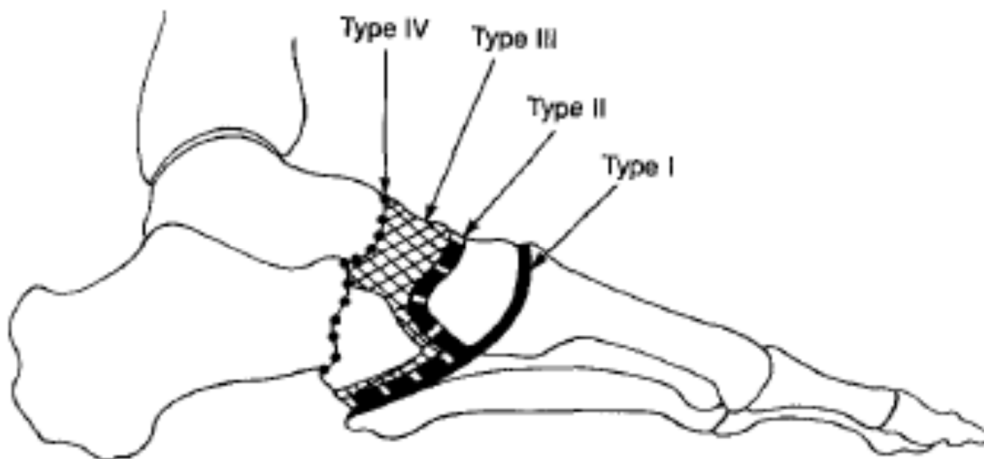
**Abbildung 4:** Seitliches Röntgenbild eines Patienten mit Charcot-Arthropathie Typ 3 nach Sanders und Frykberg [49]

Griffith, 1995: Mithilfe von CT-Analysen von 22 Patienten konnte eine Einteilung in 5 Typen erstellt werden, die die Erkrankung nach aufsteigendem Schweregrad gliedert [50].

Schon, 1998: Hier wird die radiologisch-anatomische Zuordnung mit dem Ausmaß des Einbruchs des Fußgewölbes, eingeschätzt durch einen erfahrenen Arzt, vereint (siehe Tabelle 6 und 7 sowie Abbildung 5 und 6) [51].

Typ	Lokalisation
Typ 1	Lisfranc-Linie/Metatarsocuneiform/Metatarsocuboid
Typ 2	Naviculocuneiform/Metatarsocuboid
Typ 3	Perinavikular
Typ 4	Chopart-Linie

**Tabelle 6:** Typeneinteilung nach Schon, 1998 [12, 51]

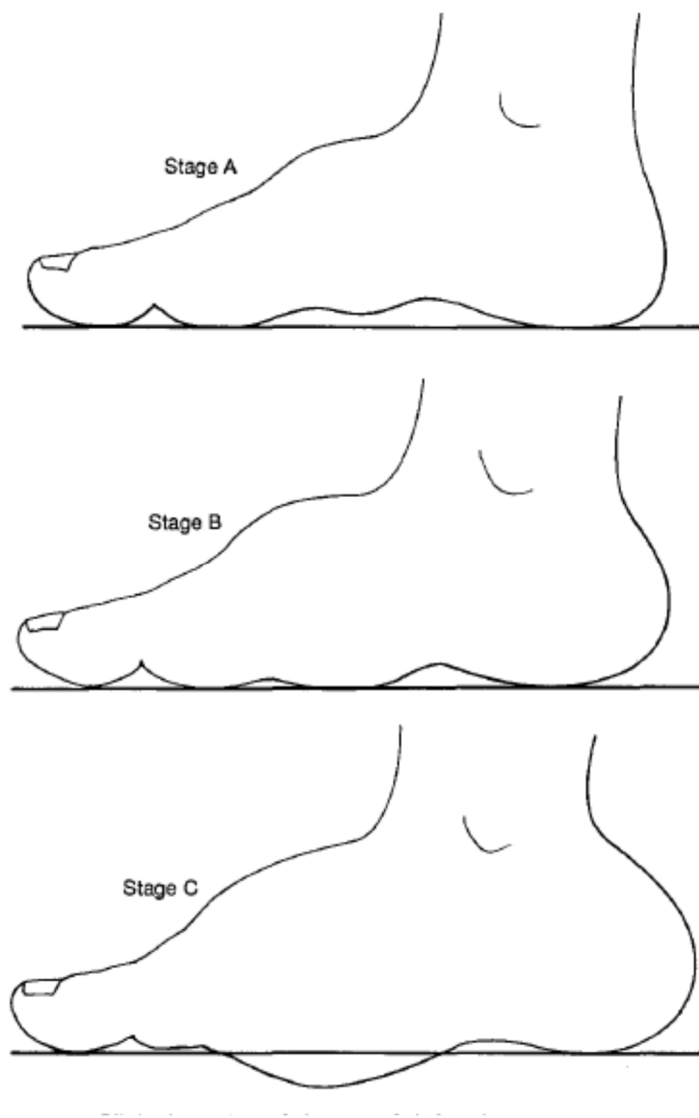


**Abbildung 5:** Grafik zur Typeneinteilung nach Schon, 1998 [51]

Grad	Beschreibung
A	Minimale Deformität mit Reduktion der Fußgewölbshöhe, jedoch kein „Rocker-Bottom“-Fuß
B	Größere Deformationen als in Grad A, Verlust des medialen und lateralen Fußgewölbsanteils, deutlicher plantarer Vorsprung
C	Starke Destruktion des Mittelfußes mit Kollaps des Fußgewölbes und einem starken plantaren Vorsprung des Mittelfußes, Ausbildung eines Plattfußes

**Tabelle 7:** Gradeinteilung nach Schon, 1998 [12, 51]

## Einleitung



**Abbildung 6:** Schema zur Gradeinteilung nach Schon, 1998 [51]

Sella und Barrette, 1999: Anhand von 40 Patienten und insgesamt 51 Füßen konnten mithilfe von körperlichem Untersuchungsbefund, radiologischer Bildgebung, Tc99 Szintigraphie und Indium/Gallium Szintigraphie ohne Angabe der anatomischen Lokalisierung 5 Stadien unterschieden werden (siehe Tabelle 8) [8].

<b>Stadium</b>	<b>Beschreibung</b>
Stadium 0	Lokal geschwollener, überwärmter, schmerzhafter Fuß
Stadium 1	Periartikuläre Zysten und Erosionen, lokale Osteopenie
Stadium 2	Gelenksubluxation
Stadium 3	Gelenkluxation, Kollaps des Fußgewölbes
Stadium 4	Abgeheiltes Endergebnis dieser Prozesse

***Tabelle 8:*** Stadieneinteilung nach Sella und Barrette, 1999 [8]

Kessler, 1999: In der Stadieneinteilung nach Kessler wird neben der klinischen Symptomatik auch die apparative Diagnostik mit einbezogen (siehe Tabelle 9) [4].

<b>Stadium</b>	<b>Klinik</b>	<b>Diagnostik</b>
1	Calor, Rubor, Tumor	MRT: Knochenmarködem
2a	Calor, Rubor, Tumor	Konventionelles Röntgen: Osteolyse, Entmineralisierung
2b	Calor, Rubor, Tumor	Konventionelles Röntgen: Osteolyse, Entmineralisierung, Gelenkdestruktion, ossäre Fragmentierung
3a	Calor, Rubor, Tumor rückläufig	Konventionelles Röntgen: Remineralisierung, intaktes Fußskelett
3b	Calor, Rubor, Tumor rückläufig	Konventionelles Röntgen: Remineralisierung, geringe Fehlstellung
3c	Calor, Rubor, Tumor rückläufig	Konventionelles Röntgen, ggf. Computertomographie zur OP-Planung: Remineralisierung, Luxation, Subluxation, drohendes/vorhandenes Ulkus

**Tabelle 9:** Stadieneinteilung nach Kessler, 1999 [4]

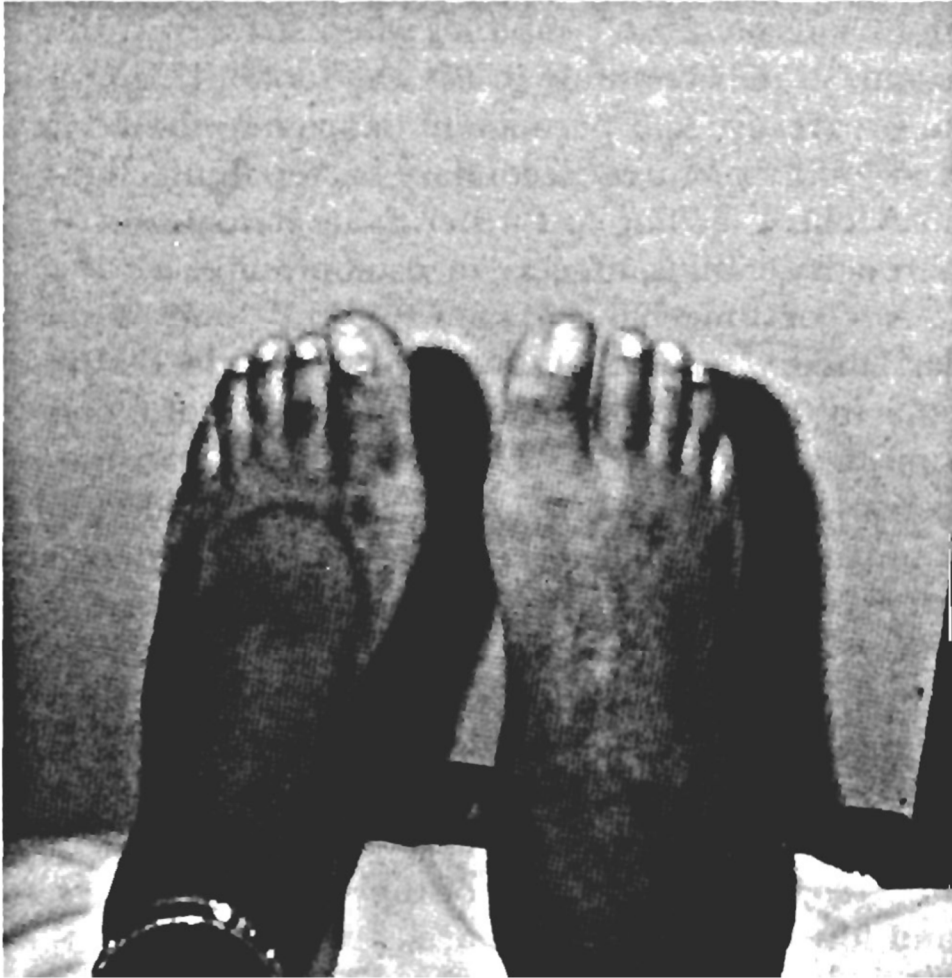
Texas Wound Classification: Die Klassifikation dient vor allem der Beurteilung der Weichteilsituation bei Patienten mit einem Charcot-Fuß [29] und möchte das Risiko der Amputation am aufsteigenden Grad der Klassifikation zeigen (siehe Tabelle 10) [52].

Stadium	0	1	2	3
<b>A</b>	Verheilte prä-/postulzerative Wunde	Oberflächliche Wunde	Wunde, die bis zur Kapsel/Sehnen reicht	Wunde, die bis zum Knochen oder Gelenk reicht
<b>B</b>	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion
<b>C</b>	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie
<b>D</b>	Mit B und C	Mit B und C	Mit B und C	Mit B und C

**Tabelle 10:** Texas-Wound-Classification, 1998 [53] [29]

## 1.6 Klinische und radiologische Befunde

Der typische Charcot-Fuß präsentiert sich vorerst mit einer neu aufgetretenen Instabilität sowie mit einer Schwellung, Rötung, Überwärmung und initial keinem Anzeichen für eine tiefe Infektion (siehe Abbildung 7). Zunächst ist der radiologische [7] sowie der computertomographische Befund noch blande [4]. Es kann lediglich ein Knochenmarksödem auftreten [4], welches in der Magnetresonanztomographie (MRT) visualisiert werden kann [4]. Die Patienten verspüren oftmals keinen Schmerz [9], je nachdem wie ausgeprägt die Reduktion der Nozizeption aufgrund der sensiblen Neuropathie ist.



**Abbildung 7:** Geschwollener rechter Knöchel einer 34-jährigen Patientin im akuten Stadium der CN [36]

Bei weiterer Progredienz der Krankheit kann es zu Gelenkssubluxationen, Gelenkdislokationen und bedingt durch die Knochendemineralisierungsvorgänge und Osteolysen zu periartikulären Frakturen kommen [7], was dann sehr wohl im Röntgenbild detektiert werden kann. Auch in dem Stadium ist der Fuß charakteristischerweise geschwollen, gerötet, überwärmt und instabil [4].

Nach geraumer Zeit kommt es zu Rekonstruktionsvorgängen und Remineralisierungsvorgängen im Knochen, bei denen die einzelnen Knochenfragmente wieder miteinander verbunden werden, was dem Fuß eine gewisse Stabilität zurück gibt [4, 46]. Dadurch entstehen unter Umständen jedoch Ulzerationen in Folge von knöchernen Vorsprüngen, die im Zuge der Deformation auftreten [7]. Durch die Luxationen und anschließenden Fehlstellungen kommt es zum Kollaps des Fußlängsgewölbes mit dem Resultat des Charcot-typischen Tintenlöscherfußes (Synonym: rocker-bottom-deformity) [4].



Wird die Erkrankung nun nicht erkannt und adäquat behandelt, so drohen einerseits Ulzerationen, Infektion und Sepsis bis hin zur Notwendigkeit einer Major-Amputation und andererseits der totale Zusammenbruch des Fußgewölbes [8, 9].

## **1.7 Behandlungsmöglichkeiten**

Ziel einer jeden Behandlung des Charcot-Fußes sollte es sein, die Progredienz der knöchernen Deformitäten aufzuhalten oder hinauszuzögern, um dadurch der Entstehung eines Ulkus mit all seinen septischen Komplikationen bis hin zur Amputation entgegen zu wirken. Durch das Einordnen der Patienten in verschiedene Risikogruppen mit entsprechenden präventiven Therapiemaßnahmen, wie adäquater Fußpflege, Schulung und Nachbehandlungen, soll die Amputationsrate reduziert werden [24, 32]. Da es sich bei der CN nicht nur um ein lokales Problem am Fuß handelt, sondern der Charcot-Fuß ja Ausdruck und sekundäre Komplikation einer systemischen Erkrankung ist, sollte auch entsprechend ganzheitlich in einem multidisziplinärem Diabetes-Team therapiert werden [32]. Hierbei sollte logischerweise die bestmögliche Einstellung des Diabetes mellitus mit möglichst niedrigen HbA1c-Werten angestrebt werden. Das interdisziplinäre Team, welches idealerweise aus Ärzten, Orthopädietechnikern, Physiotherapeuten und Wundversorgungspersonal besteht, sollte eine möglichst spezifische und individuell angepasste Therapie anstreben [54].

### 1.7.1 Konservative Therapieoptionen

Konservative Therapieoptionen sind vor allem in frühen Stadien der Erkrankung indiziert. So sind eine adäquate Druckentlastung und eine suffiziente und konsequente Ruhigstellung als Hauptsäulen der nicht-operativen Behandlung anzusehen, um den Fortgang der Knochen- und Gelenkszerstörung zu verhindern und den daraus resultierenden Funktionsverlust zu minimieren [22, 27, 36, 55].

Anfangs können zur Therapie des Knochenmarködems (Stadium 1 nach Kessler) Gehstöcke und Sohlenversteifungen eingesetzt werden, um eine Teilentlastung und dadurch Abheilung zu ermöglichen. Bei radiologisch erkennbaren Entmineralisierungsvorgängen (Stadium 2 nach Kessler) ist jedoch eine Vollentlastung und Ruhigstellung der betroffenen Extremität über mehrere Monate nötig. Dies kann mit den total-contact-casts (TCCs), welche gering gepolsterte Unterschenkelvollkontaktgipse darstellen (siehe Abbildung 8), oder mit speziellen Entlastungsschienen, beispielsweise den leicht abnehmbaren Zwei-Schalen-Orthesen erfolgen (siehe Abbildung 9) [16, 56, 57]. Die Zwei-Schalen-Orthese besteht, wie die Bezeichnung schon suggeriert, aus zwei sich überlappenden und individuell angefertigten harten Kunststoff-Schalen aus Polypropylen oder besser aus Karbongießharz, welche mit verschiedenen Schaumstoffmaterialien gefüttert sind. Durch die beiden verstellbaren Schalen wird eine flexible Anpassung an Volumenänderungen am Fuß und Unterschenkel, sowie eine beliebig dosierte Be- und Entlastung durch eine flächige Abstützung am proximalen Unterschenkel ermöglicht. Dementsprechend kann der auf die betroffene Extremität einwirkende Druck entsprechend verteilt werden. Wichtig ist eine angleichende kontralaterale Sohlen-Erhöhung, um der vorübergehenden „Beinverlängerung“ durch die Orthese des ipsilateralen Fußes gerecht zu werden. Der Zustand der Weichteile kann in den Zwei-Schalen-Orthesen evident besser beurteilt und überwacht werden [16, 57]. Der vom Patienten selbst nicht abnehmbare und vor allem in den angloamerikanischen Ländern weit verbreitete total-contact-cast, der für Sommer und Lee den Goldstandard in der konservativen Therapie darstellte, wurde in den 1950er Jahren entwickelt, und die Idee dahinter ist einerseits natürlich die Entlastung des Fußes sowie andererseits eine gleichmäßige Verteilung der einwirkenden Kräfte auf die Plantarfläche, was unter anderem durch eine konvexe Abrollsohle im Bereich der Ferse erreicht werden kann.

Der TCC führt aber keinesfalls zur vollständigen Entlastung des Fußes. Vielmehr verteilt er unter anderem die auf den Vorfuß und Mittelfuß wirkenden erhöhten Druckspitzen auf den Rückfußbereich um. Dies muss dem Anwender dieser konservativen Therapieoption bewusst sein, vor allem, wenn es sich um eine Charcot-Aktivität, die vor allem im Rückfuß lokalisiert ist, handelt oder hier Ulzerationen bestehen. Der Vorteil dieses Gipses liegt darin, dass er vom Patienten selbst nicht abnehmbar ist, was zwangsläufig eine hohe Compliance bezüglich des Tragens des TCC zum Resultat hat. Andererseits ist darin aber auch ein entscheidender Nachteil begründet: Durch nicht sichtbare Druckstellen im Gips, kann es zu vorerst unbemerkten Ulzerationen kommen [16, 27, 58]. Die Gewichtsentlastung muss so lange praktiziert werden, bis der klinische Befund bestehend aus Calor, Rubor und Tumor rückläufig ist sowie im Röntgen eine Remineralisierung der Knochen festgestellt werden kann. Erst bei Eintritt in das stabile Stadium kann eine vorsichtige stufenweise Belastung erfolgen. Der total-contact-cast sollte hierfür erstmalig nach einer Woche gewechselt werden, nachdem die Schwellung infolge der Ruhigstellung abgeklungen ist und danach in einem Intervall von 2-4 Wochen [27]. Dies sollte über einen Zeitraum von 4-6 Monaten praktiziert werden [5, 22]. Eine weitere Alternative zu diesem Gips stellt der prefabricated pneumatic walking brace (PPWB) dar, der eine bessere Überwachung von Ulzerationen und die Fußpflege ermöglicht. Der Nutzen dieses Schuhs ist jedoch bei Non-Compliance und schweren Deformationen deutlich eingeschränkt [27, 59]. Wenn es durch die Durchbauungsvorgänge im Fußknochenskelett lediglich zu geringen Fehlstellungen (Stadium 3b nach Kessler) gekommen ist und die Weichteilverhältnisse blande sind und keine Ulzeration aufweisen, können diese Patienten ebenso konservativ mit orthopädieschuhtechnischen Mitteln versorgt werden [4].



**Abbildung 8:** Patient mit Total-contact-cast [27]



**Abbildung 9:** Zwei-Schalen-Orthese [57]

Aufgrund von störenden Belägen können die Ulzera oft nicht heilen, weswegen eine gründliche Reinigung indiziert ist. Diese kann topisch oder durch Ausduschen der Wunde durchgeführt werden. Der große Vorteil des Ausduschens ist, dass die Patienten es selber praktizieren können und ein deutlich wundsäubernder Effekt auftritt. Bei der topischen Wundreinigung werden flache weiche Beläge mit Hilfe von proteolytischer Fibrolan®- oder Novuxol®-Salbe entfernt und tiefergehende Infekte mit absorbierenden Auflagen, wie z.B. Actisorb®, behandelt. Falls die Nekrosen trocken und hart sind, können sie z.B. mit Intra Site Gel® aufgeweicht und dann leichter entfernt werden. Jedoch darf der wundreinigende Effekt dieser Maßnahmen nicht zu hoch eingeschätzt und dadurch ein nötiges chirurgisches Débridement zu lange aufgeschoben werden [60].

Selby und Young konnten durch eine Therapie mit dem Bisphosphonat Pamidronate einen Rückgang der Aktivität der Charcot-Erkrankung zeigen. Sie machten eine Verbesserung der Symptomatik einerseits an Temperaturmessungen am betroffenen Fuß fest, der fallende Gradzahlen aufwies, andererseits an einer Reduktion der Aktivität der Alkalischen Phosphatase [61].

Da es sich beim Charcot-Fuß im Endeffekt meist um eine Folge einer diabetischen Systemerkrankung handelt, muss auch entsprechend ganzheitlich behandelt werden: So sollen die Patienten auf Nikotin und Alkohol verzichten und versuchen, ihr Gewicht zu reduzieren, falls eine Adipositas besteht. Die größte Wirkung wird natürlich durch eine optimale Blutzuckereinstellung, aber auch durch eine geeignete Blutdruckeinstellung, Behandlung einer Dyslipoproteinämie und einen frühen Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern erreicht. Bei einer begleitend auftretenden schmerzhaften peripheren diabetischen Polyneuropathie kann medikamentös mit Acetylsalicylsäure, Amitryptilin, Imipramin oder Desipramin per os therapiert werden [32].

### 1.7.2 Operative Therapieoptionen

Falls nun die Progredienz der Erkrankung durch konservative Maßnahmen nicht aufzuhalten ist und eine weitere Verschlechterung des Befunds erwartet wird, kommen operative Methoden zum Einsatz. Diese sind bei ausgeprägten Gelenkinstabilitäten, Luxationen, Ulzerationen und massiv beeinträchtigenden Deformationen (Stadium 3c nach Kessler) nötig [4]. Man unterscheidet grundsätzlich zwischen einer zwingenden oder einer empfohlenen Indikation zur chirurgischen Therapie:

Zwingende OP-Indikationen sind zum Beispiel tiefe Infektionen oder Haut- und Weichteildefekte, die zu freiliegenden Knochen, Sehnen und Faszien führen [60].

Lediglich empfohlen wird der operative Eingriff, wenn versucht wird, der Entstehung eines Ulkus schon prophylaktisch entgegen zu wirken oder eine günstigere Ausgangssituation für Heilungsprozesse zu schaffen. Bei folgenden Fehlstellungen ist ein Ulkus aufgrund von veränderten Druckverhältnissen am Fuß zu erwarten: Hallux valgus, Hammerzehe, Digitus quintus varus, diabetischer Spitzfuß, Exophyten und Überlänge eines Mittelfußknochens [60].

#### Operationsmethoden:

Mechanische Reinigung der Wunde: Da nekrotisches Gewebe den Heilungsprozess eines Ulkus hinauszögert oder gar verhindert, sollte es großzügig abgetragen werden. Das kann auf verschiedenste Art und Weise, je nach Befund, mit Skalpell, Schere, Luer'scher Zange oder scharfen Löffel geschehen. Das Débridement muss je nach Ausgeprägtheit der Infektion wöchentlich bis täglich durchgeführt und so oft wiederholt werden, bis sauberes Granulationsgewebe eine Heilung ermöglicht. Bei erhaltener Nozizeption muss natürlich eine regionale Anästhesie angewandt werden [60].

Biomechanische Wundtherapie: Die mechanische Komponente dieser Behandlungsform beinhaltet einen durch Hartschaum und Redondrainage erzeugten Unterdruck, der auf die luftdicht verschlossene Läsion wirkt und somit große Mengen von infektiösem Sekret fördert. Der biologische Part besteht im Einlegen von sterilen Fliegenlarven in die Wunde, die selektiv das nekrotische Gewebe entfernen [60].

Therapie von freiliegenden Knochen, Sehnen und Gelenken: Infizierte Strukturen müssen exzidiert werden, wohingegen blande und vitale Knochen, Gelenke und

Sehnen unter Schaffung eines feuchten Milieus vor Austrocknung geschützt und erhalten werden können. Sie können nach Deckung des Defekts ihre Funktion durchaus wieder erlangen [60].

Hautdefekte: Im Gegensatz zu kleinen Befunden, die durch Epithelialisierung kuriert werden können, erfordern größere Defekte eine Sekundärnaht oder sogar plastische Deckungen mit in-step-flaps, Verschiebe-Schwenk- oder freien Lappen [60].

Gefäßchirurgie: Bei erheblichen hämodynamisch wirksamen Flussveränderungen durch Stenosen oder durch komplette Verschlüsse kann eine gefäßchirurgische Intervention die Prognose bei Wundheilungsstörungen verbessern [60].

Amputationen: Amputationen sind notwendig bei hochgradig infizierten oder ischämischen Arealen. Prinzipiell sollte am gut vaskularisierten neuropathischen Charcot-Fuß nicht amputiert werden. Bei fortgeschrittenen Infektionen lässt es sich aber häufig nicht mehr vermeiden. Trotzdem sollte proximal der Metatarsalknochen nur bei schweren nicht therapierbaren Gefäßleiden amputiert werden [60].

Umstellungs- und Verkürzungsosteotomien: Diese OP-Methode wird bei blanden und gut vaskularisierten Befunden angewandt, um die Funktion und Belastbarkeit von den betroffenen Fußarealen zu erhalten. Wesentliches Ziel dieser Methode ist die Druckentlastung der betroffenen Fußbereiche [60].

Exostosenabtragungen: Die meisten Operationen, die bei einem Charcot-Fuß angewandt werden, bestehen aus Exostosenabtragungen. Diese befinden sich häufig im plantaren Bereich des Mittelfußes und präsentieren das Bild eines Tintenlöscherfußes. Durch diese prominenten Knochenvorsprünge können Ulzerationen entstehen, weswegen sie reseziert werden, wobei darauf geachtet wird, dass noch eine stabile Reststruktur bestehen bleibt [22, 49].

Achillessehnenverlängerung bei Spitzfußfehlstellung: Ein infolge von Verkürzung des M. triceps surae erworbener Spitzfuß bei Neuropathikern mit dadurch bedingter deutlich größerer Druckbelastung des Vorfußes kann zum Beispiel durch eine Verlängerung der Achillessehne korrigiert werden. Dadurch wird der Druck, der auf den Vorfuß wirkt reduziert und daraus resultierend das Risiko ein Ulkus zu entwickeln gesenkt. Hierfür werden beispielsweise drei perkutane Teilinzisionen durchgeführt, was auch ambulant möglich ist [60, 62].

Arthrodesen: Ziel eines solchen Eingriffs ist die Wiederherstellung eines stabilen Zustandes bei möglichst normalen Achsenverhältnissen, sodass der Fuß unter anderem in einen entsprechenden Konfektionsschuh passt [63]. Bei der Arthrodesen wird das betroffene Gelenk zwar versteift und damit funktionsuntüchtig gemacht, aber es ist immerhin noch eine Belastung möglich [60]. Wichtig bei allen Versteifungsoperationen ist die vorherige Entknorpelung der beteiligten Knochenanteile sowie die Resektion von avitaler ossärer Masse und von Sklerosezonen, um eine Fusion ermöglichen zu können. Sind durch die konsequente Abtragung von diesen störenden Knochenteilen größere Defekte entstanden, so müssen diese vor der Arthrodesen mit autologer Spongiosa aufgefüllt werden [64].

Es ist genau darauf zu achten, dass der Fuß so lange entlastet wird, bis eine ausreichende Durchbauung der Arthrodesen stattgefunden hat, weil sonst keine gewichtstragende Einheit entstehen kann [5]. Gängige Verfahren bei der Charcot-Arthropathie sind beispielsweise Rückfuß- und Mittelfußarthrodesen [2]. Am Fuß sind unter anderem auch folgende Versteifungen möglich:

Lisfranc-Arthrodesen (Tarsometatarsale Arthrodesen): Hier wird das Lisfranc-Gelenk, bestehend aus den Basen der Ossa metatarsalia, den Ossa cuneiformia und dem Os cuboideum, entweder partiell oder komplett mit Hilfe von Spongiosazugschrauben, Steinmann-Nägeln oder bei schlechter Knochenqualität, wie sie bei der CN besteht, bevorzugt mit Platten [65, 66] versteift. Resultierende Defekte in den Resektionsflächen können nach Entfernung des Knorpels mit autologer Spongiosa aus dem vorderen Beckenkamm oder der distalen Tibiametaphyse aufgefüllt werden [64].

Talonavikulargelenks-Arthrodesen: Das Os naviculare wird mit dem Talus arthrodesiert. Hierfür verwendet man bei normalen Knochenverhältnissen 3,5mm-Kleinfragmentschrauben, Stapel, Klammern oder um noch mehr Sicherheit für eine gelungene Versteifung zu erlangen, die einfachen oder doppelten Platten optional mit zusätzlicher Zugschraube. Ferner stehen auch winkelstabile Platten zur Verfügung. Auch hier werden bei Bedarf zur Korrektur der Fußfehlstellung nach Entknorpelung entsprechend konfigurierte Späne aus dem Beckenkamm eingesetzt. Bei pathologischer Knochenqualität ist eine isolierte talonavikulare Arthrodesen in der Regel nicht sinnvoll und es sollte daher bevorzugt eine komplette Chopart-Arthrodesen durchgeführt werden [67].



Calcaneocuboidgelenks-Arthrodesen: Fusion von Kalkaneus und Os cuboideum.

Isolierte subtalare Arthrodesen: Diese Operationsmethode wird bei der Charcot-Arthropathie eher selten angewandt. Hierbei werden Talus und Kalkaneus mit zwei kanülierten Schrauben versteift [49].

Triplearthrodesen: Die Triplearthrodesen bestehen aus der Fusion von Subtalar-, Calcaneocuboidal- und Talonavikulargelenk (siehe Abbildung 10). Zuerst wird das Subtalgelenk mit zwei großen Schrauben versteift, danach folgt die Arthrodesen des Talonavikulargelenks. Zum Schluss wird das Cuboideum mit einer Schraube oder Klammern mit dem Kalkaneus fusioniert [49].



**Abbildung 10:** Triplearthrodesen [49]

Tibiotalkalkaneare Arthrodesen: Diese Versteifung von Talus sowie Kalkaneus mit der Tibia wird nur bei hoher Instabilität des Rückfußes mit teilweiser Zerstörung des Talus durchgeführt. Im Gegensatz zur tibiokalkanearen Arthrodesen wird bei dieser Art von Versteifung der Talus weitestgehend erhalten. Es resultiert eine Fusion des Rückfußes mit dem Unterschenkel (siehe Abbildung 11) [49].



**Abbildung 11:** Tibiotalokalkaneare Arthrodesese mit retrograder Nagelung [49]

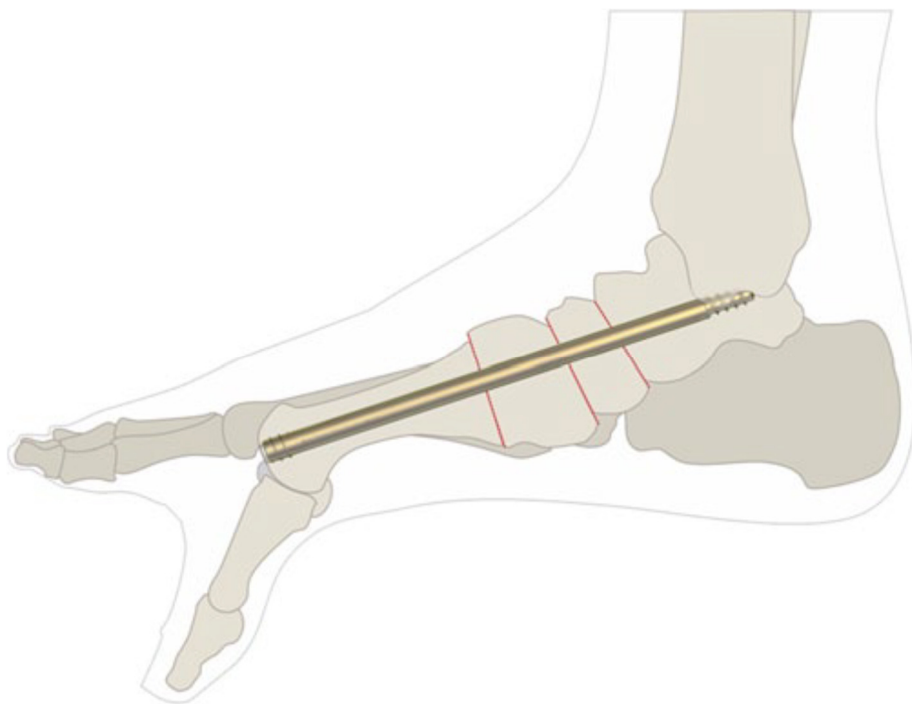
Tibiokalkaneare Arthrodesese: Auch diese Form der Arthrodesese wird nur bei hoher Rückfußinstabilität und fortgeschrittener Nekrose des Talus angewendet. Die distale Fibula, subchondrale Anteile der distalen Tibia und der komplette Talus werden reseziert und der Kalkaneus entknorpelt, um danach das Gelenk zum Beispiel mit einer lateral angelegten Platte und Schrauben zu versteifen (siehe Abbildung 12). Häufig wird hierbei auch ein retrograder Marknagel verwendet, wobei die Operationstechnik dann sehr anspruchsvoll ist. Meist wird zur besseren Fusion von Tibia und Kalkaneus eine Impression für die Tibia in den Kalkaneus gemeißelt [49].



**Abbildung 12:** Tibiokalkaneare Versteifung mithilfe einer Plattenosteosynthese [49]

Resektions- und Korrekturarthrodesen: Die Resektionsarthrodesen sind gekennzeichnet durch eine meist keilförmige Resektion von Knochenanteilen, um dadurch eine anatomische Achsen- und Stellungskorrektur zu erwirken. Des Weiteren werden stets avitale Abschnitte und Sklerosezonen reseziert. Sind die zu versteifenden Anteile durch die spezifische Knochenentnahme in die gewünschte korrigierte Stellung gebracht worden, so kann nun durch eingebrachtes Osteosynthesematerial arthrodetisiert werden [64, 68]. Am Fuß dreht sich die Stellungskorrektur häufig um die Aufrichtung des Fußgewölbes, was einerseits durch die bereits geschilderten Keilresektionen und andererseits auch durch Einbringen eines autologen trikortikalen Beckenkammspan erreicht werden kann [69].

Midfoot Fusion Bolt: Ein weiterer neuerlicher Therapieansatz, um das eingebrochene Längsgewölbe der Charcot-Füße chirurgischen zu behandeln, sind die sogenannten Midfoot Fusion Bolts (MFB) (siehe Abbildung 18) [69]. Jedoch zeigte Butt et al in einer Auswertung der ersten 9 so therapierten Patienten eine kaum zufriedenstellende Rate an nicht fusionierten Fußgelenken, weswegen diese Behandlungsoption durch weitere Studien noch genauer hinterfragt werden sollte [70]. Konträr zu dieser Auffassung berichten Richter et al von guten Fusionsergebnissen bei einem Patientenkollektiv von 47 Patienten [71].



**Abbildung 18:** Midfoot fusion bolt zur Aufrichtung des Längsgewölbes bei Charcot-Füßen [69]

Kontraindikationen für eine Fusionsoperation stellen septische Befunde, die erst durch Spülung, Débridements, Antibiotikatherapie und Ruhigstellung im Fixateur externe auskuriert werden müssen, und eine akute Charcot-Arthropathie mit Knochenmarksödem sowie Demineralisierungsvorgängen (Stadium 1 und 2 nach Kessler) dar. In diesen Stadien können zum einen die Osteosynthesematerialien im ödematös aufgetriebenen Knochen nicht richtig verankert werden und zum anderen kann dadurch sogar eine Zunahme der Entmineralisierung initiiert werden. Blande Ulzerationen sollten jedoch der Fusionsoperation zugeführt werden, weil sie möglicherweise durch eine Verbesserung der Fußgelenksstellungen zur Abheilung gebracht werden [4].

## 1.8 Problemstellung

### 1.8.1 Problematik bei der klinischen Diagnostik des Charcot-Fußes

Die Zahl der Diabetiker und der assoziierten Folgeerkrankungen, wie die transienten ischämischen Attacken, Myokardinfarkt, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie, die renalen Dysfunktionen und Aneurysmata [22], steigt unter anderem aufgrund der gestiegenen Lebenserwartung stetig an [22]. Somit erhöht sich auch die Fallzahl der Patienten mit einer Charcot-Arthropathie. Ein dringender Verdacht auf eine CN sollte bei einem Diabetiker mit nachgewiesener Neuropathie und überwärmtem, geschwellenem und gerötetem Fuß erhoben werden [4], wobei die persistierende Schwellung die früheste Manifestation der Erkrankung darstellt [2]. Oftmals wird aufgrund der fehlenden protektiven Schmerzempfindung sowohl der Arzt als auch der Patient selbst zu einer Verharmlosung oder gar Ignoranz seiner Symptomatik verleitet [72]. Eine sensible Neuropathie kann aufgrund eines fehlenden oder abgeschwächten Achillessehnenreflexes, eines herabgesetzten Empfindens für Vibration im Stimmgabel-Test oder einer Hypästhesie im Semmes-Weinstein-Monofilament-Test detektiert werden [4]. Im Spätstadium kann mit Hilfe von Ulzerationen oder verstärkter Hornhautbildung auf eine Deformität im Fußskelett geschlossen werden, und bei noch weiterer Progredienz der Krankheit sind die Veränderungen der Stellung der Fußknochen dann klinisch deutlich sichtbar [4].

Trotzdem wird die CN leider immer noch häufig zu spät erkannt [2, 12] oder gar nicht diagnostiziert [72], wodurch es aufgrund von verspätet eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen vermehrt zu Komplikationen, wie Skelettdeformitäten [2], und dadurch zu besonders langwierigen Behandlungsmaßnahmen kommt. Dies führt zu einem erhöhten Morbiditätsrisiko, häufigen Hospitalisierungen und dadurch zu einer vermehrten Nutzung medizinischer Ressourcen sowie zu erhöhter finanzieller Belastung der verantwortlichen multidisziplinären Therapeuten [7]. Somit ist zusammenfassend zu sagen, dass der möglichst frühzeitigen Erkennung der Charcot-Erkrankung eine essentielle und weichenstellende Funktion in der Therapie selbiger zukommt [16].

Besonders schwierig ist es, die Osteomyelitis differentialdiagnostisch von der aseptischen Charcot-Arthropathie abzugrenzen [2, 4, 22, 27]. Weitere mögliche

Differentialdiagnosen sind die aktivierten Arthrosen, Tendovaginitiden, traumatische Fußskelettfrakturen [4], die rheumatoide Arthritis, die tiefe Beinvenenthrombose [2, 72] und die Gicht [2, 21, 27].

### **1.8.2 Problematik bei geeigneten bildmorphologischen Untersuchungen**

Röntgen: Das konventionelle Röntgen, welches breit verfügbar, schnell durchführbar und zudem kostengünstig ist, zählt zur Basisdiagnostik der CN [73]. Mit Hilfe der Röntgenbilder, die dorso-plantar und exakt seitlich unter Gewichtsbelastung aufgenommen werden sollen, kann man die Charcot-typischen Veränderungen lokalisieren, die Gelenkspalten beurteilen [73] und bei Verlaufskontrollen den Grad der Progredienz feststellen [4]. Nur durch die Aufnahme unter Gewichtsbelastung ist eine Beurteilung des Fußgewölbes und der häufig pathologisch veränderten Fußdruckpunkte möglich [73].

Die Primärveränderungen in der Frühphase der CN sind hierdurch jedoch nicht sichtbar zu machen [27, 72]; erst in der Spätphase, in der dann Knochendeformitäten manifest werden, sind diese radiologisch nachweisbar. Infektiöse Differentialdiagnosen, wie die Osteomyelitis, sind von den Charcot-typischen Veränderungen im konventionellen Röntgen nicht sicher zu unterscheiden [2].

Computertomographie (CT): Falls die konventionellen Röntgenbilder unzureichende Informationen liefern, kann zusätzlich die Computertomographie herangezogen werden, um eine umfassendere bildgebende Diagnostik zu erreichen und um die Operationsplanung zu erleichtern [4, 73]. Es können kortikale Destruktionen, Periostreaktionen, intraossäres Gas [2], der Grad der Gelenkbeteiligung und bereits im Röntgen vermutete freie Gelenkkörper, die sogenannten Gelenkmäuse, visualisiert werden [73].

Kernspintomographie (MRT): Die Magnetresonanztomographie ist bei der Beurteilung der Weichteilsituation die überlegene Art der Bildgebung [73, 74] und spiegelt exzellent die anatomischen Details [2] sowie die Aktivität von Prozessen im Knochenmark wider [73]. Sie ist in der Frühdiagnostik hilfreich, um ein intraossäres Ödem nachweisen zu

können [4]. Ein Knochenmarködem bei bekannter CN präsentiert sich typischerweise mit einer umschriebenen Signalanhebung in den T2-Wichtungen und als Hypointensität in der nativen T1-Wichtung [73]. Jedoch ist es mit Hilfe der Magnetresonanztomographie äußerst schwierig, den Charcot-Fuß und das hierbei möglicherweise auftretende Marködem von einer Erkrankung infektiöser Genese zu differenzieren [75], da die Osteomyelitis in der T2-Wichtung eine rasch einsetzende CN imitieren kann [2]. Trotzdem kann das MRT im Vergleich zum konventionellen Röntgen und zur Szintigraphie die Osteomyelitis am besten detektieren [76].

Dem MRT kommt die entscheidende Rolle in der frühen Diagnostik des Charcot-Fußes zu [77].

Szintigraphie: Bei der Diagnostik der CN wurden zahlreiche Methoden mit markierten Isotopen angewandt, obschon sie keine Verwendung in der Routinediagnostik der CN finden [72]. So kann mit Tc-MDP ein erhöhter Knochenumsatz bei der Charcot-Arthropathie und mit In-WBC eine gesteigerte Aktivität bei Infektionen festgestellt werden. Wenn man dreiphasige Tc-MDP- und In-WBC-Aufnahmen kombiniert, was eine Sensitivität und Spezifität von 80-90% hat, kann man bei Vorliegen einer penetrierenden Ulzeration einen Nutzen in der Diagnostik der CN ziehen. Jedoch lässt sich anhand der Szintigraphie auch nicht sicher sagen, ob es sich um eine neuropathische Osteoarthropathie oder um eine Infektion handelt, weil oftmals bei beiden Krankheitsentitäten eine erhöhte Aktivität im Knochen eruierbar ist [2].

Zusammenfassend ist zu verdeutlichen, dass man sich bei der Auswahl der bildgebenden Verfahren stets derer Limitationen bewusst sein sollte [2].

### **1.8.3 Probleme der Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen**

Beim eigenen Patientenkollektiv wurde bei operationswürdigen Mittelfußdeformitäten aufgrund von Charcot-Arthropathie Typ Sanders 2 und 3 entsprechend der Empfehlungen der einschlägigen internationalen Literatur routinemäßig eine Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen durchgeführt.

Da es hierbei auffällig oft zu interventionspflichtigen postoperativen mechanischen oder septischen Komplikationen kam wurde eine retrospektive Analyse der operierten Patienten durchgeführt. Zu den mechanischen Komplikationen gehörten die Materiallockerung, Materialbrüche und ein sekundärer Korrekturverlust sowie eine auftretende Bewegungslimitation; zu den septischen Komplikationen zählten nicht heilende Ulzerationen, Abszesse, Infektionen und schließlich septische Verläufe bis hin zur Minor- oder Major-Amputation. Die Interventionen beinhalteten zum einen die Metallentfernung von gebrochenem, gelockertem oder infiziertem Arthrodesematerial, die Re-Arthrodesen, Exostosenabtragung, sowie Spalthauttransplantationen, VAC-Schwamm-Einlage, Wunddébridements und verschiedene Amputationen.

Deshalb wurde das primäre Operationsverfahren zudem kritisch hinterfragt, indem geprüft wurde, ob eine Assoziation mit einer unkorrigierten Spitzfußfehlstellung des Rückfußes besteht.

### **1.9 Zielsetzung und Fragestellung**

Ziel dieser Arbeit ist es, die Komplikationen nach isolierten Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen bei Patienten mit Charcot-Arthropathie Typ Sanders 2 und 3 zu analysieren. Dabei sollten insbesondere folgende Fragestellungen geklärt werden:

- Wie hoch ist der Prozentsatz der Komplikationen insgesamt?
- Wie viele septische und mechanische Komplikationen bestehen?
- Wie viele mechanische Major- oder Minor-Komplikationen sind eruierbar?
- Wie viele septische Major- oder Minor-Komplikationen gibt es?
- Wie lange ist das mittlere komplikationsfreie Intervall, gezählt in Tagen?
- Gibt es relevante Einflussfaktoren auf das mittlere komplikationsfreie Intervall?



## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Patientengut**

Anhand der Datenbank von radiologischen Befunden der Patienten (RIS) der Klinik für Allgemeine, Unfall und Wiederherstellungschirurgie Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München von Januar 1999 bis Juni 2012 wurden Patienten mit einer CN Typ Sanders 2 oder 3 selektiert, bei denen eine Mittelfuß-Resektions-Arthrodeuse durchgeführt worden war. Viele Erkrankte waren in der Abfrage mehrfach gelistet, weswegen sich die Zahl der eigentlich eingeschlossenen Personen rasch reduzierte.

### **2.2 Untersuchungsmethoden und Zielparameter**

Nachdem die Patienten aufgrund von zutreffenden Einschlusskriterien aus der tabellarischen RIS-Abfrage selektiert wurden, konnte eine Excel-Tabelle generiert werden.

#### Zu den Einschlusskriterien zählten:

- Diagnostizierte Charcot-Arthropathie auf der Seite, wo später versteift wurde
- Stattgehabte Arthrodeuse-Operation im Lisfranc- und/oder Chopartgelenk und/oder stattgehabte USG-Arthrodeuse-Operation
- Durch Aktenarbeit, Recherche mit Hilfe des klinikinternen Befundungs-Systems und durch telefonische oder persönliche Kontaktaufnahme ermittelbare Informationen zum jeweilig betroffenen Erkrankten

#### Ausgeschlossen wurden:

- Patienten, die nicht an einer diagnostizierten CN litten

- Patienten, die keiner Arthrode-Operation im Chopart-, Lisfrancgelenk oder einer Triple-Arthrode unterzogen wurden
- Patienten, welche eine Versteifung im OSG erfuhren
- Patienten, die lediglich mit Cerclagen operiert wurden
- Patienten, von denen die erforderlichen Daten nicht vollständig erhoben werden konnten

Zu jedem der Studienteilnehmer wurden aus den Akten, dem Befund-System der Klinik und durch telefonische oder persönliche Kontaktaufnahme mit den Betroffenen folgende Parameter recherchiert:

<b>Unbeeinflussbare Charakteristika:</b>	Geschlecht
	Geburtsdatum
	Alter bei Index-Operation
	ASA-Einstufung
	Größe

**Tabelle 11:** Unbeeinflussbare Charakteristika der Studienteilnehmer

<b>Risikofaktoren:</b>	Gewicht
	BMI
	Diabetes mellitus Typ 1
	Diabetes mellitus Typ 2
	HbA1c-Wert
	Nikotinabusus

	Packyears
	Alkoholabusus
	Dokumentierte Incompliance
	PAVK mit Angabe des jeweiligen Stadiums
	Medikamentöse Immunsuppression

**Tabelle 12:** Risikofaktoren der Studienteilnehmer

<b>Daten zur Arthrodesen-Operation:</b>	Angabe der Sanders-Klassifikation
	Datum der Index-Arthrodesen-Operation
	Lokalisation der Arthrodesen
	Verwendetes Material der Arthrodesen
	Eventuell durchgeführte Verlängerung der Achillessehne
	Dauer des stationären Aufenthalts
	Angabe der operierten Seite

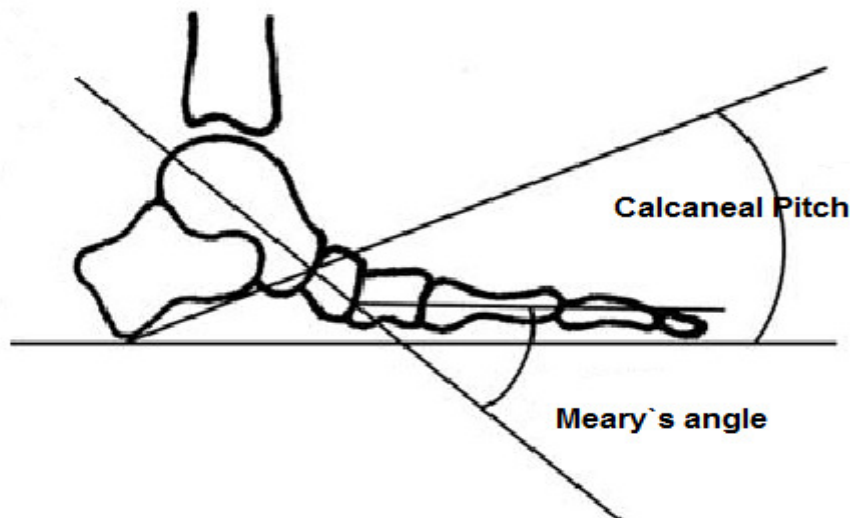
**Tabelle 13:** Daten zur Arthrodesen-Operation

### 2.2.1 Winkelmessungen

Nachdem geeignete Röntgenbilder des betreffenden Patienten vor und nach der Arthrodesen-Operation und bei eventuell aufgetretener Komplikation aufgefunden wurden, erfolgte manuell - am auf DIN A4-Format ausgedruckten Bild - die Einzeichnung, Ausmessung und Eintragung der Winkelgrade in die generierte Excel-Tabelle, wobei noch vermerkt wurde, ob es sich um eine radiologische

Belastungsaufnahme handelte. Gemessen wurden zum einen der Winkel der Kalkaneus-Inklination und der Talo-Metatarsale-1-Winkel (siehe Abbildung 13).

Die Kalkaneus-Inklination (calcaneal pitch, K-Winkel) wurde bestimmt als Winkel zwischen der X-Achse, die zwischen dem plantarsten Anteil des Kalkaneus und der plantarsten Stelle des Os metatarsale 1 bzw. seines Sesambeines verlief und der zweiten eingezeichneten Linie, die sich von dem schon vorher verwendeten plantarsten Anteil des Kalkaneus (Schnittpunkt der Achsen) zur plantarsten Stelle des anterioren Kalkaneus erstreckte [78]. Es musste stets darauf geachtet werden, dass nicht ein bestehender Fersensporn als Imitation der plantarsten Stelle des Kalkaneus fälschlicherweise als Ausgangspunkt für die Linien benutzt wurde. Die Bezugslinie war bei diesem Winkel stets die X-Achse, die zwischen den beiden tiefsten plantaren Punkten von Kalkaneus und Os metatarsale 1 oder dessen Sesambein verlief. Dementsprechend waren die ausgemessenen Winkel positiv oder negativ.



**Abbildung 13:** Bildliche Darstellung des calcaneal pitch (Kalkaneus-Inklination, positiver Winkel) und des meary's angle (Talo-Metatarsale-1-Winkel, negativer Winkel) [79]

Der Talo-Metatarsale-1-Winkel (meary's angle, Meary-Winkel) erstreckte sich zwischen der ersten eingezeichneten Strecke, die sich in der longitudinalen Achse des Os metatarsale 1 befindet und der zweiten gezeichneten Strecke, die durch das

gedachte Zentrum des Talus verläuft, indem sie den Taluskopf und den Talushals zweiteilt [80]. Um die Strecke, die die Achse des ersten metatarsalen Strahls darstellt, möglichst genau zu wählen, wurden jeweils das Köpfchen und der Schaft dieses Mittelfußknochens in der Breite ausgemessen und die Linie durch die Mitte derjenigen gewählt. Bei nicht mehr vollständig vorhandenem Talus musste trotzdem zumindest an zwei repräsentativen Stellen die Talusbreite des Corpus, Caput und/oder Collum tali im lateralen Röntgenbild ausgemessen werden und daraufhin die Linie durch die Mitte dieser Strecken gezogen werden. Es sollte stets darauf geachtet werden, eine Linie durch den Talus zu zeichnen, die einer gedachten Linie durch das Zentrum des Talus bildet oder anders ausgedrückt den Talus im lateralen Strahlengang so genau wie möglich halbiert. Auch die hier gemessenen Winkel hatten positive oder negative Werte zum Ergebnis. Als definierte Bezugslinie war diejenige, die die Achse des Os Metatarsale 1 repräsentierte, anzusehen (siehe Abbildung 13, 14 und 15).



**Abbildung 14:** Beispiel 1 für Meary`s angle (Talo-Metatarsale-1-Winkel): -22 Grad [81]



**Abbildung 15:** Beispiel 2 für Meary's angle (Talo-Metatarsale-1-Winkel): negativer Winkel [82]

Da nicht bei allen Patienten geeignete Röntgenbilder prä-/postoperativ oder bei aufgetretener Komplikation vorhanden waren, konnten dementsprechend nicht alle Winkel bestimmt werden.

## 2.2.2 Komplikationen

Die Komplikationen wurden zunächst in folgende Hauptgruppen eingeteilt:

- Mechanische Major-Komplikationen: Materiallockerung, -bruch, Bewegungslimitation durch Schmerzen oder ein sekundärer Korrekturverlust mit der Notwendigkeit einer operativen Revision, welche eine Versteifung des oberen Sprunggelenks, eine Rückfußversteifung, eine Exostosenabtragung, eine Materialentfernung, eine Amputation oder Spalthaut-Transplantation, Nekrosektomie und VAC-Therapie beinhaltet.
- Mechanische Minor-Komplikationen: Materiallockerung, -bruch, Bewegungslimitation durch Schmerzen oder ein sekundärer Korrekturverlust ohne die Notwendigkeit einer operativen Revision.

- Septische Major-Komplikationen: Infektionen, Abszesse, plantares Ulcus oder Wundheilungsstörungen mit der Notwendigkeit einer operativen Revision in Form der oben bereits genannten.
- Septische Minor-Komplikationen: Infektionen, Abszesse, plantares Ulcus oder Wundheilungsstörungen ohne die Notwendigkeit einer operativen Revision.

Zudem wurde vermerkt, ob es mehrere Komplikationen gab, welche chronologisch zuerst auftrat oder ob es sich um einen kombinierten Zwischenfall handelte. Dann wurde das in Tagen gemessene Intervall bis zum Auftreten der Komplikation angegeben und wie viele Tage zwischen zwei auftretenden Zwischenfällen lagen. Bei den mechanischen Komplikationen wurde diese mit Hilfe von radiologischen Verlaufskontrollen detektiert; bei den septischen Komplikationen konnte diese im Rahmen von dokumentierten Wiedervorstellungen des Patienten und der klinischen Untersuchung eruiert werden. Das Intervall bezieht sich somit bei den mechanischen Zwischenfällen auf das Erstauftreten einer Komplikation wie Materialbruch, Materiallockerung oder sekundären Korrekturverlust in der radiologischen Bildgebung und bei den septischen Verläufen wird das Intervall in Bezug auf das Datum der notwendigen Intervention angegeben.

Nachdem alle Daten in der Excel-Tabelle vermerkt waren, konnten sie nach entsprechenden Umformatierungen in ein SPSS-Programm übertragen werden, womit schließlich die Ergebnisse berechnet wurden.

Zur Wahrung des informationellen Selbstbestimmungsrechts der Patienten erfolgte nach den Messungen die Speicherung der gewonnenen Werte sowie der weiteren Daten wie Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße etc. in anonymisierter Form. Hierbei wurde jedem Datensatz eine laufende Nummer (ID) zugewiesen. Die unmittelbar durchgeführte Vernichtung der direkt patientenbezogenen Ausdrücke verhindert somit dauerhaft den Rückschluss auf die untersuchten Patienten. Alle Auswertungen erfolgten ausschließlich anhand der anonymisierten Daten.

## **2.3 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung erfolgte primär deskriptiv. Der Kolmogorov-Smirnov-Test zeigte eine Normalverteilung der Daten. Die weitere statistische Auswertung wurde mittels Student-T-Test, ANOVA (Bonferroni post hoc) oder Pearson Korrelation durchgeführt. Bei Mehrfachtestung wurde eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde entsprechend auf  $p=0,006$  adaptiert. Die Auswertung der ermittelten Daten erfolgte mittels SPSS (IBM Software, Version 22.0).



### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Deskriptive Daten bezüglich der durchgeführten Operationen und bezüglich der Patienteneigenschaften

Es konnten insgesamt 84 Patienten in die Studie eingeschlossen werden. Im Folgenden ist die deskriptive Auswertung dargestellt. Bei unvollständigem Datensatz sind die jeweils gültigen Prozentzahlen errechnet worden.

Zuerst wurde das Patientenkollektiv hinsichtlich der Häufigkeiten der entsprechenden Sanders-Klassifikation der Charcot-Arthropathie der jeweilig betroffenen Seite untersucht (siehe Tabelle 14):

Sanders-Typ	Anzahl	Prozentsatz
1	0	0 %
2	24	28,9 %
3	7	8,4 %
4	1	1,2 %
5	0	0 %
2+3	45	54,2 %
2+3+4	6	7,2 %

**Tabelle 14:** Häufigkeiten der entsprechenden Sanders-Klassifikation des Patientenkollektivs (n=83)

Daraufhin wurden die Ergebnisse rund um die Arthrodesen-Operation errechnet, wobei zunächst die Verteilung der verschiedenen durchgeführten Arthrodesen (siehe Tabelle 15) und danach die Anzahlen der verwendeten Osteosynthese-Materialien (siehe Tabelle 16) analysiert wurden.

Art der Arthrodesese	Anzahl	Prozentsatz
Lisfranc-Arthrodesese	25	29,8 %
Chopart-Arthrodesese	5	6,0 %
Lisfranc- und Chopart-Arthrodesese	43	51,2 %
Lisfranc-, Chopart- und USG-Arthrodesese	6	7,1 %
Chopart- und USG-Arthrodesese	4	4,8 %
USG-Arthrodesese	1	1,2 %

**Tabelle 15:** Häufigkeiten der verschiedenen durchgeführten Arthrodesen (n=84)

Implantate	Anzahl	Prozentsatz
Mediale Platte	11	13,4 %
Laterale Platte	0	0 %
Mediale + laterale Platte	42	51,2 %
Mediale Platte + laterale Schrauben	12	14,6 %
Laterale Platte + Schrauben	2	2,4 %
Mediale + laterale Platten + Schrauben	5	6,1 %
Nur Schrauben	7	8,5 %
Klammern	1	1,2 %
Starre K-Drähte	2	2,4 %

**Tabelle 16:** Häufigkeiten des verwendeten Arthrodesese-Materials (n=82)

Außerdem wurde die Anzahl und der zeitliche Zusammenhang der operativen Eingriffe an der Achillessehne mit der Versteifungs-Operation ausgewertet (siehe Tabelle 17):

<b>Achillessehnen-Operation</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozentsatz</b>
Keine Achillessehnen-Verlängerung	55	68,8 %
Achillessehnen-Verlängerung intraoperativ	23	28,7 %
Achillessehnen-Verlängerung später	1	1,3 %
Achillessehnen-Verlängerung früher	1	1,3%

**Tabelle 17:** Eingriffe an der Achillessehne (n=80)

Die Patienten (N=75) verbrachten im Schnitt 16,2 +/- 14,3 Tage stationär im Krankenhaus; die geringste Verweildauer belief sich dabei auf 5 Tage und die längste Liegezeit betrug 96 Tage ab dem Zeitpunkt der Index-Arthrodes-Operation.

Danach wurden Daten zum Geschlecht des Patienten und zur Seite der Operation generiert (siehe Tabelle 18 und 19):

<b>Geschlecht</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozentsatz</b>
männlich	63	75 %
weiblich	21	25 %

**Tabelle 18:** Verteilung von Geschlecht (n=84)

<b>Seite</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozent</b>
links	38	45,2 %
rechts	46	54,8%

**Tabelle 19:** Verteilung der Seitenlokalisation (n=84)

Bei der Index-Operation war der jüngste Patient 37 Jahre, der älteste 79 Jahre alt und das mittlere Patientenalter betrug 59,0 +/- 9,2 Jahre (N=84).

Anschließend wurden Häufigkeiten bezüglich der folgenden Risikoprofile der Patienten errechnet (siehe Tabelle 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27):

ASA-Klassifizierung	Anzahl	Prozentsatz
ASA 1	0	0 %
ASA 2	36	43,9 %
ASA 3	45	54,9 %
ASA 4	1	1,2 %
ASA 5	0	0 %
ASA 6	0	0 %

**Tabelle 20:** ASA-Klassifikation des Patientenkollektivs (n=82)

Diabetes Mellitus	Anzahl	Prozentsatz
Kein	9	10,8 %
Typ 1	10	12,0 %
Typ 2	64	77,1 %

**Tabelle 21:** Häufigkeiten von Diabetes Mellitus bei den Studienteilnehmern (n=83)

Der mittlere präoperative HbA1c-Wert (N=60) belief sich auf 7,2 +/- 1,8%, während der niedrigste Wert mit 4,4 % und der höchste Wert mit 13,6 % ausfindig zu machen war.

PAVK-Stadium	Anzahl	Prozentsatz
keine	57	68,7 %
1	4	4,8 %
2	2	2,4 %
3	1	1,2 %
4	3	3,6 %
unbekannt	16	19,3 %

**Tabelle 22:** Daten zum pAVK-Stadium der Patienten (n=83)

Dialyse	Anzahl	Prozentzahl
Nein	77	95,1 %
Ja	4	4,9 %

**Tabelle 23:** Häufigkeiten von Dialysepflichtigkeit (n=81)

Nikotin	Anzahl	Prozentzahl
Nein	31	37,8 %
Ja	51	62,2 %

**Tabelle 24:** Daten zum Nikotinabusus des Patientenkollektivs (n=82)

Bei den gerauchten Zigaretten-Packungen pro Jahr war der Durchschnittswert 19,3 +/- 24,9 PY (N=79), wobei minimal 0 PY bei Nichtrauchern und bis zu 100 PY bei starken langjährigen Rauchern angegeben wurden.

Alkohol	Anzahl	Prozentzahl
Nein	46	56,8 %
Ja	35	43,2 %

**Tabelle 25:** Angaben zum Alkoholabusus der Studienteilnehmer (n=81)

Incompliance	Anzahl	Prozentzahl
Nein	71	85,5 %
Ja	12	14,5 %

**Tabelle 26:** Häufigkeit von dokumentierter Incompliance der Patienten (n=83)

Immunsuppression	Anzahl	Prozentzahl
Nein	78	95,1 %
Ja	4	4,9 %

**Tabelle 27:** Häufigkeit von medikamentös immunsupprimierten Patienten (n=82)

Der errechnete Mittelwert der Patientengröße (N=82) betrug 174,9 +/- 8,9 cm, wobei der kleinste Patient 157 cm und der größte Patient 198 cm war. Im Schnitt wogen die Patienten (N=82) 91,7 +/- 20,3 kg; das Minimalgewicht eines Studienteilnehmers konnte mit 55 kg angegeben werden das maximale Gewicht mit 150 kg. Daraus errechnete sich ein Durchschnitts-BMI (N=83) von 29,4 +/- 5,6 bei einer Spannweite von minimal 18,8 und maximal 50,7.

### 3.2 Ergebnisse der zeitlich zuerst aufgetretenen Komplikationen der Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen

Des Weiteren wurden die Daten bezüglich der zeitlich zuerst aufgetretenen Komplikation ermittelt. Hierbei zeigte sich, dass 9 Patienten (11%) komplikationsfrei blieben und es aber in 75 Fällen (89%) zu einer Komplikation kam: 22 Patienten erlitten eine mechanische Major-Komplikation, 35 Patienten eine mechanische Minor-Komplikation; und bei 17 Patienten kam es zu einem septischem Major-Zwischenfall sowie bei einem Patienten zu einem septischem Minor-Zwischenfall. Die Häufigkeiten der vorkommenden Komplikationsarten sind in der folgenden Tabelle aufgelistet (siehe Tabelle 28):

Hauptgruppen	Art der Komplikation							Gesamt
	Keine	Bruch	Lockerung	Bewegungs-limitation	Infektion	Ulcer	WHST	
<b>Keine</b>	9	0	0	0	0	0	0	9
<b>Major Mechan.</b>	0	14	7	1	0	0	0	22
<b>Minor Mechan.</b>	0	35	0	0	0	0	0	35
<b>Major Septisch</b>	0	1	0	0	13	3	0	17
<b>Minor Septisch</b>	0	0	0	0	0	0	1	1
<b>Gesamt</b>	9	50	7	1	13	3	1	84

**Tabelle 28:** Häufigkeiten der verschiedenen zeitlich zuerst aufgetretenen Komplikationsarten

Die erste Komplikation trat im Mittel nach 285 +/- 278 (Range: 0-1560 Tage) Tagen auf.

Diese Komplikationen wurden wie folgt chirurgisch therapiert (siehe Tabelle 29). Keine suffizienten Daten waren zu einer i.v. Antibiose bei septischen Komplikationen vorhanden. Es wurden lediglich chirurgische Interventionen ausgewertet.

Hauptgruppen	Therapie der Komplikationen								Gesamt
	Keine	OSG-Versteifung	Rückfußarthrodese	Exostosen Abtragung	ME	ME + Exostosen Abtragung	Ampu-tation	Sonst. Revisionen	
<b>Keine</b>	9	0	0	0	0	0	0	0	9
<b>Major Mechan.</b>	0	8	2	0	11	0	0	1	22
<b>Minor Mechan.</b>	34	0	0	0	0	0	0	1	35
<b>Major Septisch</b>	1	1	2	1	8	2	1	1	17
<b>Minor Septisch</b>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<b>Gesamt</b>	45	9	4	1	19	2	1	3	84

**Tabelle 29:** Häufigkeiten der unterschiedlichen therapeutischen Interventionen bei den verschiedenen Komplikations-Hauptgruppen

### 3.3 Ergebnisse der zeitlich folgenden Sekundär-Komplikationen der Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen

Von den 75 Patienten, die bereits eine der oben genannten Komplikationen hatten, kam es bei 17 Patienten (28%) nach im Mittel 929 +/- 274 Tagen (57 - 3935 Tagen) zu einer neuerlichen Komplikation: Ein Patient erlitt eine mechanische Major-Komplikation, zwei Patienten eine mechanische Minor-Komplikation, 13 Patienten eine septische Major-Komplikation und ein Patient eine septische Minor-Komplikation. Die Verteilungen und die Häufigkeiten der verschiedenen Komplikationsarten in den Hauptgruppen der Patienten sind in der nachfolgenden Tabelle beschrieben (siehe Tabelle 30):

Hauptgruppen	Art der Komplikation				Gesamt
	Bruch	Lockerung	Infektion	Ulcus	
<b>Major Mechanisch</b>	1	0	0	0	1
<b>Minor Mechanisch</b>	0	2	0	0	2
<b>Major Septisch</b>	0	0	12	1	13
<b>Minor Septisch</b>	0	0	0	1	1
<b>Gesamt</b>	1	2	12	2	17

**Tabelle 30:** Häufigkeiten der verschiedenen zeitlich später auftretenden Komplikationsarten

Diese aufgetretenen Zweitkomplikationen wurden der nachfolgenden Tabelle entsprechend chirurgisch therapiert (siehe Tabelle 31). Wiederrum lagen keine Daten zu einer suffizienten intravenösen antibiotischen Behandlung vor.



Haupt- gruppen	Therapie der Komplikationen						Gesamt
	Keine	OSG Versteif- ung	Exostosen Abtragung	ME	Amputation	Sonst. Re- visionen	
<b>Major Mechanis- ch</b>	0	0	1	0	1	0	2
<b>Minor Mechanis- ch</b>	1	0	0	0	0	0	1
<b>Major Septisch</b>	0	2	0	6	4	1	13
<b>Minor Septisch</b>	1	0	0	0	0	0	1
<b>Gesamt</b>	2	2	1	6	5	1	17

**Tabelle 31:** Häufigkeiten der unterschiedlichen therapeutischen Interventionen bei den verschiedenen zeitlich später auftretenden Komplikations-Hauptgruppen

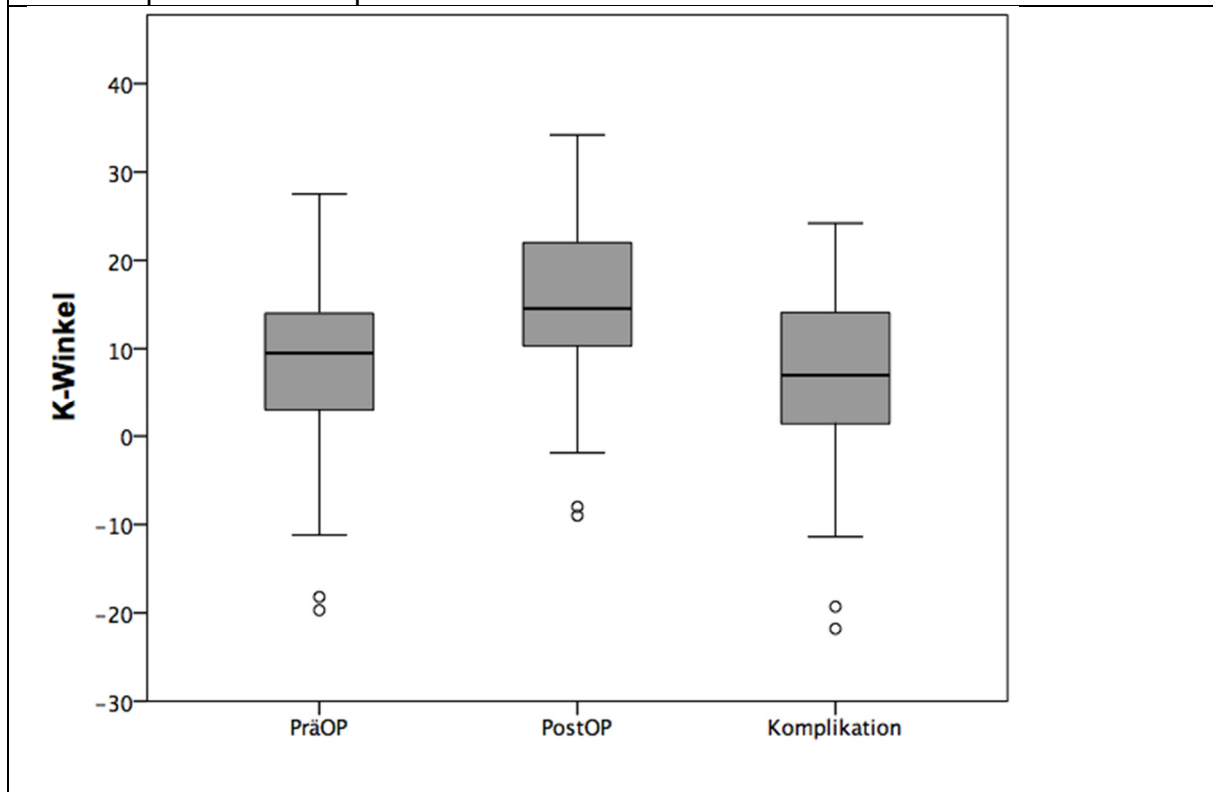
### 3.4 Ergebnisse der gemessenen Winkel

Die folgenden Tabellen 32 und 33 illustrieren die gemessenen Winkel (Kalkaneus-Inklination, Talo-Metatarsale-1-Winkel) vor der Operation, nach der Operation und zum Zeitpunkt der Komplikation (siehe auch Abbildung 16 und 17). Alle Winkel sind in Grad gemessen.

<b>Kalkaneus-Inklination</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standard-abweichung</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>PräOP</b>	7.81	9.428	-20	28
<b>PostOP</b>	15.07	8.716	-9	34
<b>Komplikation</b>	7.02	9.929	-22	24

**Tabelle 32:** Dokumentation der Kalkaneus-Inklination präoperativ, postoperativ und zum Zeitpunkt der aufgetretenen Komplikation

Ad Tabelle 32: Box-Plots der Kalkaneus-Inklination präoperativ, postoperativ und zum Zeitpunkt der Komplikation



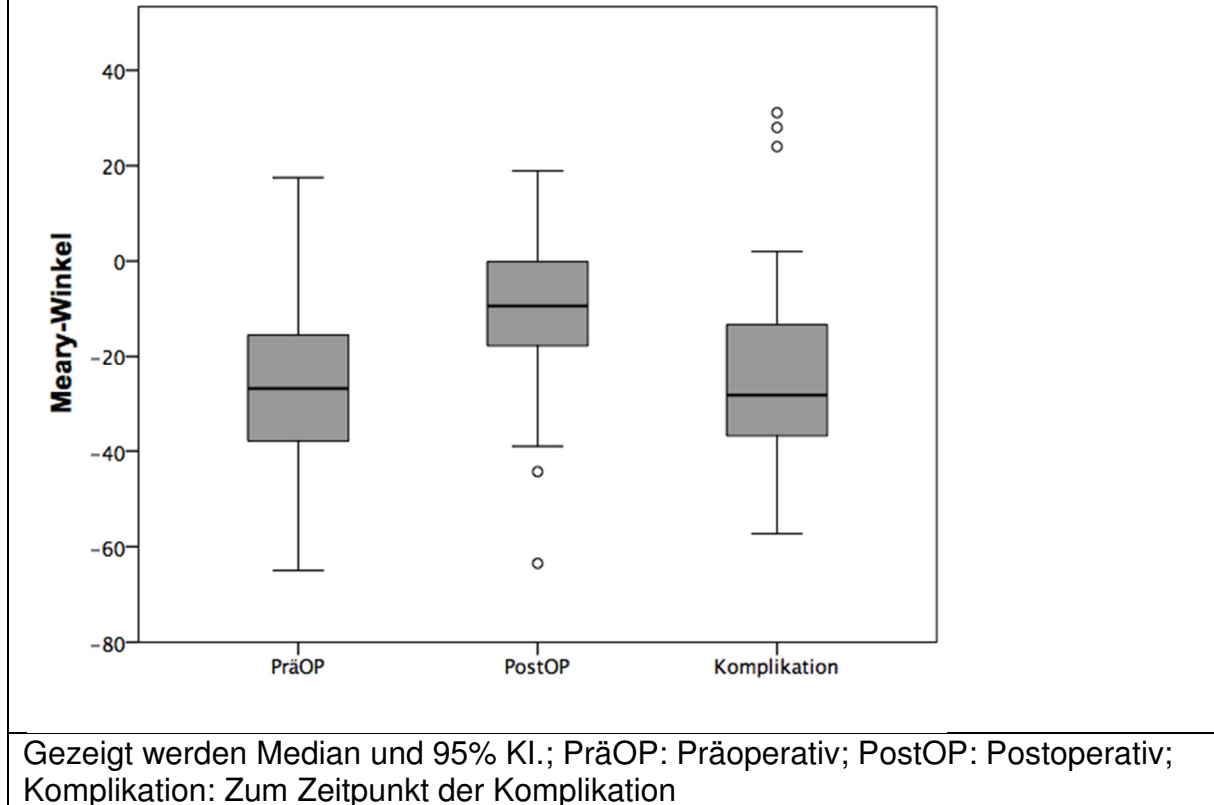
Gezeigt werden Median und 95% KI.; PräOP: Präoperativ; PostOP: Postoperativ; Komplikation: Zum Zeitpunkt der Komplikation

**Abbildung 16:** Boxplots der Kalkaneus-Inklination

Talo-Metatarsale-1-Winkel	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
PräOP	-25.57	16.124	-65	18
PostOP	-9.73	15.610	-64	19
Komplikation	-25.28	18.354	-57	31

**Tabelle 33:** Talo-Metatarsale-1-Winkel präoperativ, postoperativ und zum Zeitpunkt der aufgetretenen Komplikation

Ad Tabelle 33: Box-Plots des Talo-Metatarsale-1-Winkel präoperativ, postoperativ und zum Zeitpunkt der Komplikation



**Abbildung 17:** Boxplots der Talo-Metatarsale-1-Winkel

Der statistische Vergleich der 3 Gruppen (ANOVA) zeigte sowohl für die Kalkaneus-Inklination sowie auch für den Talo-Metatarsale-1-Winkel signifikante Unterschiede. Die daraufhin durchgeführte post hoc Analyse (Bonferroni) ergab, wiederum für beide Winkel, signifikante Unterschiede zwischen dem postoperativen Winkel und dem präoperativen, sowie auch zwischen dem postoperativen Winkel und dem Winkel zum Zeitpunkt der Komplikation. Kein signifikanter Unterschied bestand zwischen dem Status präoperativ und dem zum Zeitpunkt der aufgetretenen Komplikation.

### 3.5 Einflussfaktoren auf das mittlere komplikationsfreie Intervall

Keine signifikante Korrelation konnte gefunden werden zwischen der Dauer bis zum Eintreten einer Komplikation und:

- Geschlecht (T-Test; männlich: 255 +/- 271 d; weiblich: 387 +/- 287 d;  $p=0,104$ )
- ASA-Klassifikation binär (T-Test; 2 Gruppen:  $\leq 2$ : 365 +/- 268 d und  $> 2$ : 238 +/- 184 d;  $p=0,088$ )
- BMI (Pearson Korrelation= -0.129;  $p=0,272$ )
- Diabetes mellitus (ANOVA; kein Diabetes mellitus: 334 +/- 335 d; Diabetes mellitus Typ 1: 289 +/- 302 d; Diabetes mellitus Typ 2: 279 +/- 271 d;  $p=0,865$ )
- HbA1c-Wert (Pearson Korrelation = -0,040;  $p=0,770$ )
- Nikotin-Abusus (T-Test; kein Nikotin-Abusus: 304 +/- 272 d; Nikotin-Abusus: 282 +/- 288 d;  $p=0,746$ )
- Pack years (Pearson Korrelation: -0,146;  $p=0,221$ )
- Alkohol-Abusus (T-Test; kein Alkohol-Abusus: 290 +/- 288; Alkohol-Abusus: 289 +/- 275 d;  $p=0,983$ )
- Compliance (T-Test; keine Compliance: 300 +/- 297; Compliant: 231 +/- 136 d;  $p=0,241$ )
- Achillessehnenverlängerung (Ja/Nein: 263 +/- 243 d vs. 357 +/- 366 d;  $p=0,216$ )

## 4 Diskussion

### 4.1 Patientenkollektiv

In dieser Studie wurden 84 Patienten, die an der Charcot-Arthropathie leiden, untersucht. Die Teilnehmer konnten in der Sanders-Klassifikation den Typen 2 (28,9%) oder 3 (8,4%) sowie einer Kombination der Typen 2 und 3 (54,2%) zugeordnet werden. Auch im Kollektiv von Richter et al stellte das Tarso-metatarsal Gelenk (Typ 2 nach Sanders) die häufigste betroffene Lokalisation dar [71]. Ebenso beschrieb Mittlmeier et al, dass meistens die Lisfranc- (Typ 2 nach Sanders) und die Chopart-Gelenke (Typ 3 nach Sanders) betroffen waren [69].

Dementsprechend häufig waren die kombinierten Arthrodesen im Lisfranc- und Chopart-Gelenk mit 51,2%. 29,8% der Patienten wurden einer isolierten Lisfranc-Arthrodesen unterzogen. Das mit Abstand am meisten verwendete Arthrodesen-Material war die Kombination aus medialen und lateralen Platten (51,2%). Bei 68,8% der Fälle wurde zu keinem Zeitpunkt eine Achillessehnenverlängerung durchgeführt und bei 28,7% der Fälle wurde bereits intraoperativ, bei der Versteifungsoperation, die Achillessehne zusätzlich verlängert. Bei den 37 Füßen (31 Patienten) von Mittlmeier et al wurden vier Verlängerungsoperationen an der Achilles- oder der Gastrocnemiussehne durchgeführt [69].

Im Gegensatz zu den Patienten der Studie von Fabrin et al (7 Frauen, 4 Männer) [83] und der Studie von Wukich et al (13 Frauen und 7 Männer) [84], war unser Kollektiv zu 75% männlich. Auch das Kollektiv von Richter et al bestand zu 59,6% aus Männern [71]. Es wurde in 54,8 % der Fälle die rechte Seite operiert, was wiederum eine Ähnlichkeit mit den Patienten von Richter et al darstellt (OP rechts: 57,4%) [71]. Im Mittel waren die zu untersuchenden Personen 59,0 +/- 9,2 Jahre (N=84) alt, was in etwa dem Durchschnitt in anderen vorliegenden Studien entspricht [71, 83, 85, 86]. Der BMI konnte durchschnittlich mit 29,4 +/- 5,6 (N=83) eruiert werden; ebenfalls übergewichtige Patienten wurden in dem Kollektiv von Wukich et al (BMI: 38,2; range 30-47) [84], sowie in dem von Richter et al (BMI: 31,5; range 22-42) [71] angegeben.

Bei unseren Patienten war am häufigsten die ASA-Klassifikation 3 (54,9%) oder 2 (43,9%) zu vermerken und meistens handelte es sich beim Typ des Diabetes um einen Typ 2 Diabetes (77,1%), ähnlich dem Kollektiv von Matsumoto et al (Diabetes mellitus

Typ 2: 6 Patienten bei n=11 [13]) und dem Patientengut von Hartig et al (Diabetes mellitus Typ 2: 21 Patienten, Diabetes mellitus Typ 1: 7 Patienten bei n=43[49]).

Die Mehrzahl der Studienteilnehmer litt unter keiner pAVK, war nicht Dialyse-pflichtig oder immunsupprimiert und war compliant. Jedoch wurde bei über der Hälfte (62,2%) der Patienten ein Nikotinabusus mit einem Durchschnittswert von 19,3 +/- 24,9 PY (N=79) festgestellt. Bei 43,2% der Teilnehmer war ein Alkoholabusus zu dokumentieren.

Somit ist zu schließen, dass es sich sowohl bei unserem Patientenkollektiv, als auch bei den meisten Patienten mit einer Charcot-Arthropathie um Personen mit vielen Komorbiditäten und Risikofaktoren - allen voran dem Diabetes mellitus und einer Neuropathie - handelt und im Gegensatz zu einem gesunden Kollektiv dementsprechend erschwerte Ausgangsbedingungen für operative Interventionen herrschen [49, 69]. So sollten bei einem erhöhten Operationsrisiko mehr denn je die konservativen Therapieoptionen ausgeschöpft werden [64].

## **4.2 Komplikationen der Arthrodesen-Operationen**

Bei den Komplikationen der Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen unterschieden wir zeitlich gesehen zwischen primären und sekundären Ereignissen. Lediglich 9 Patienten (11%) wiesen keinen Zwischenfall auf. Bei 75 Patienten (89%) konnte eine primäre Komplikation und bei 17 Personen (28%) noch eine zusätzliche zweite Komplikation eruiert werden. Zum ersten Zwischenfall kam es im Schnitt nach 285 +/- 278 (0-1560 Tage) Tagen und das zeitlich gesehen zweite Problem nach der Versteifungsoperation trat durchschnittlich nach 929 +/- 274 Tagen (57-3935 Tagen) auf. Die Komplikationen wurden in 4 Hauptgruppen untergliedert:

- Mechanische Major-Komplikation
- Mechanische Minor-Komplikation
- Septische Major-Komplikation
- Septische Minor-Komplikation

Die Major-Zwischenfälle erforderten im Gegensatz zu den Minor-Problemen stets eine operative Versorgung. Bei der ersten aufgetretenen Komplikation konnten 22 Personen der Hauptgruppe der mechanischen Major-Komplikation zugeordnet werden, von denen 14 einen Implantat-Bruch, 7 eine Material-Lockerung und einer eine mechanisch bedingte Bewegungslimitation zeigten.

35 Patienten wurden der Hauptgruppe der mechanischen Minor-Komplikation zugeteilt; alle wiesen einen Material-Bruch auf.

17 Patienten wurden in die Hauptgruppe der septischen Major-Komplikationen eingegliedert, von ihnen zeigten 13 Infektionen im Fußbereich, 3 einen Ulkus und eine weitere Person einen Material-Bruch.

Für die Hauptgruppe der septischen Minor-Komplikationen konnte lediglich ein Patient eruiert werden, welcher unter einer Wundheilungsstörung litt.

Die therapeutischen Interventionen zur Behandlung der unterschiedlichen Zwischenfälle beinhalteten OSG-Versteifungen, Rückfuß-Versteifungen, Exostosen-Abtragungen, Materialentfernungen, Amputationen und sonstige Revisionen. Die dokumentierten Behandlungen waren also stets chirurgischer Natur.

Unter den zusätzlich sekundär aufgetretenen Komplikationen waren ein Material-Bruch bei der Hauptgruppe der mechanischen Major-Komplikation, zwei Implantat-Lockerungen bei den mechanischen Minor-Komplikationen, 12 Infektionen im Fußbereich sowie ein Ulkus bei den septischen Major-Komplikationen und schließlich ein Ulkus bei den septischen Minor-Komplikationen zu vermerken. Auch hier wurde wie oben beschrieben therapeutisch interveniert.

Aus der Tatsache, dass bei den 75 Fällen, die eine Primärkomplikation erlitten insgesamt 50 Materialbrüche dokumentiert werden konnten, schlossen wir dass es bis dato wohl noch keine Implantate gibt, die den extremen Belastungen im Mittelfuß stand halten könnten. Wir begründeten die enormen auftretenden Druckbelastungen durch eine Spitzfußfehlstellung, häufig bedingt durch eine starke Verkürzung der Achillessehne [49], weshalb wir in unserem Patientenkollektiv noch zusätzlich die Kalkaneus-Inklination und die Talo-Metatarsale-1-Winkel (Meary-Winkel) vermessen haben [60].



Auch in der Literatur sind zahlreiche Komplikationen von verschiedenen Versteifungs-Operationen beschrieben. So wies auch das Patientenkollektiv von Hartig et al Infektionen, Amputationen, Osteomyelitiden, Pseudoarthrosen, Revisionsoperationen, Schraubenbrüche oder -lockerungen, Talusnekrosen, Ulzerationen, Wiederauftreten der Erkrankung und Wundheilungsstörungen auf [49]. Die Komplikationen der 43 untersuchten Patienten (1999-2011) von Hartig et al konnten auf 6 Schraubenlockerungen, 2 Schraubenbrüche, 3 Infekte, 3 Re-Ulzerationen und 3 Pseudoarthrosen nach erfolgter Arthrodesen (16 Triple-Arthrodesen, 21 tibiokalkaneare Arthrodesen, 3 Subtalararthrodesen, 4 talonavikuläre Arthrodesen, 6 „Midfoot Fusion Bolts“) genauer beziffert werden. Dadurch bedingt waren, abzüglich 2 Metallentfernungen und einer Fixateur-externe-Abnahme, 24 (88,88%) Folgeoperationen nach der Index-Arthrodesen nötig [49].

Ähnliches war bei Studienteilnehmern von Mittlmeier et al zu beobachten: Es kam beispielsweise zu unzureichender Primärstabilität, Korrekturverlust, Implantatversagen, Charcot- und Ulzerations-Rezidiven [69]. Hier wurden 37 Füße (Eichenholtz-Stadium II und III, Typ 2-5 nach Sanders) von 31 Patienten untersucht. Zur Stabilisierung der medialen Fußsäule wurden 31 Füße extramedullär, 9 Füße intramedullär und 7 Füße kombiniert extra- und intramedullär mit Implantaten versorgt. Zur Stabilisation der lateralen Fußsäule (22 Füße) sowie des Rückfußes (15 Füße) kamen zur additiven Versteifung ebenso intra- oder extramedulläre Materialien zum Einsatz. Bei 4 Patienten wurde zudem eine Verlängerung der Achilles- oder Gastrocnemiussehne durchgeführt. In 70% der Fälle musste nach Entfernung von nekrotischem Knochengewebe eine Auffüllung des Defekts mit autogener Sponiosaplastik beziehungsweise einem autogenem Beckenkammspan praktiziert werden. Nach durchschnittlich 4,5 Jahren (range 2-12 Jahre) erfolgte die Auswertung des Operationsergebnisses. Radiologisch zeigte sich eine sehr gute intraoperative Aufrichtung vor allem der medialen Fußsäule. So konnte der Talo-Metatarsale-1-Winkel im seitlichen Strahlengang in 96% der Fälle ausreichend korrigiert, allerdings nur bei 62% längerfristig gehalten werden. Die laterale Fußsäule jedoch konnte nicht ausreichend fixiert werden und rekollabierte teilweise. Jedoch sind diese guten röntgenologischen Ergebnisse von den hohen Komplikationsraten der Arthrodesen-Operationen, ähnlich den Raten unseres Kollektivs, überschattet: Im Durchschnitt kam es zu 2,9 Komplikationen pro Behandlungsfall, was zu 1,9 Revisionseingriffen pro Kasus führte. Innerhalb der beobachteten 4,5 Jahre resultierten 70%

Weichteilkomplikationen der Füße (51% oberflächliche Wundinfektionen, 35% (Re-) Ulzerationen, 11% Osteitiden, 11% Pseudoarthrosen) und 68% Materialkomplikationen (hierunter 19% Lockerungen). Zudem ergab sich eine jährliche Amputationsrate von 5% binnen des Beobachtungszeitraums. Im Durchschnitt musste 1,1 Jahre nach der Index-Operation amputiert werden [69].

Die hohe Ziffer der Material-Brüche kann in der erhöhten Druckbelastung begründet sein [71]. Oberflächliche Hautnekrosen, postoperative Hämatome und ein nur zögerlich oder gar nicht einsetzender ossärer Durchbau der Arthrodesen sind ebenso als mögliche Komplikationen anzusehen [64]. Zudem sind persistierende postoperative Schmerzen von Bono et al beschrieben, wobei hier die Erfolgsrate von Fusionsprozeduren mit 91% angegeben wurde [87]. Lowery et al beschrieben 2012 in einem systematischen Review von 43 Level IV Studien folgendes: In 22,4% der Fälle war eine gescheiterte Knochenfusion und in 1,2% sogar eine Amputation nach Versteifungsoperationen bei Charcot-Arthropathie zu eruieren [13, 88]. Die in der einschlägigen Literatur existierenden Daten bezüglich der Raten von nicht erfolgreichen knöchernen Fusionen nach Arthrodesen variieren abhängig von patienteneigenen Risikofaktoren und vom involviertem Gelenk von 0%-47% [89].

In einer Studie von Pakarinen et al wurden 36 Charcot-Füße im Zeitraum von 1994-2000 retrospektiv untersucht. Es fanden 14 operative Eingriffe an insgesamt 10 Patienten statt (6 Arthrodesen, davon 4 Mittelfuß-Arthrodesen, eine tibiokalkaneare und eine Triple-Arthrodesen, 2 Amputationen und 6 Exostosenabtragungen). Bei den Exostosenabtragungen waren zwei postoperative Wundheilungsstörungen zu verzeichnen und nur eine Abtragung führte erfolgreich zur längerfristigen Ulkus-Freiheit während des follow-up. Bei den Arthrodesen konnte bei zwei Drittel der Fälle eine radiologische Fusion erlangt werden. Jedoch zeigte sich im weiteren Verlauf, dass nur bei zwei Fällen eine zufriedenstellende plantigrade Fußsohle wiederhergestellt werden konnte. In zwei weiteren Fällen kam es zu postoperativen Infektionen und bei gescheiterter Arthrodesen und hohem Instabilitätsgrad musste zweimal eine Unterschenkelamputation durchgeführt werden [85]. O'Connor et al beschrieb die Neuropathie als einen bestehenden Risikofaktor für eine nicht erfolgreiche ossäre Union nach einer Revisions-Arthrodesen [89]. Im Kollektiv von Richter et al wurden 47 Patienten (48 Füße) von 2009-2013 einbezogen, die einer Versteifungsoperation mit Hilfe von Midfoot Fusion Bolts (MFBs) unterzogen wurden. Hiervon erlitten 30

Patienten (63,8%) mindestens eine Komplikation. 16 Patienten (53,3%) wiesen ein Negativereignis auf, 8 Patienten (26,7%) zeigten zwei Ereignisse, 4 Patienten (13,3%) hatten drei Komplikationen und bei 2 Patienten (6,7%) wurden sogar vier Schäden festgestellt. Insgesamt wurden in jener Studie 52 negative Ereignisse dokumentiert: Am häufigsten traten Wundheilungsstörungen (n=10; 21,3%) auf. Gefolgt von tiefen Wundinfektionen (n=8; 17%), wiederkehrenden Ulcera (n=6; 12,8%), Implantatlockerungen (n=3; 6,4%) und einer nicht gelungenen ossären Fusion (2,1%). Trotz all dieser Komplikationen kam es jedoch im finalen follow-up in 98% zu einer erfolgreichen Union der beteiligten knöchernen Strukturen [71].

Somit stellt die chirurgische Versorgung des Charcot-Fußes für Operateure nach wie vor eine große Herausforderung dar [13, 49, 88, 90-93], zumal die ossäre Heilungsdauer beim Charcot-Fuß ungefähr doppelt so lange ist, wie beim Nicht-Charcot-Patienten [16] und häufig eine schlechte Knochenqualität, mangelhafte Durchblutungsverhältnisse, Sensibilitätsstörungen, eine verzögerte Wundheilung, Übergewicht und ein defizitäres Immunsystem bestehen [13, 49]. Diese Faktoren erschweren zum einen die Therapie und zum anderen führen sie zu einer Verschlechterung der Prognose [49]. Speziell aufgrund dieser erschwerten Ausgangsbedingungen für eine operative Intervention ist die Erarbeitung einer guten Compliance indiziert, vor allem vor dem Hintergrund, dass die gute Adhärenz der Patienten laut Hartig et al zu einer Reduktion von auftretenden Komplikationen führen kann [49].

Diese erhöhten Raten von Zwischenfällen bei der chirurgischen Versorgung der Charcot-Füße, die zahlreich in Publikationen zu finden sind, können der ungenügenden operativen Antwort auf die hoch komplexen mechanischen Erfordernisse der spezifischen individuellen Situation eines jeden Charcot-Patienten geschuldet sein [13, 16]. Deshalb sollte in der präoperativen Planung stets genau definiert werden, welche Verfahren für die jeweilige patientenspezifische Situation angemessen erscheinen. Eine möglichst exakte Formulierung der gewünschten Ziele der Operation ist von Nöten. So ist es beispielsweise unabdingbar, dass präoperativ geklärt wird, ob die Arthrodesen der knöchernen Strukturen ausreichend ist, eine beim Charcot-Fuß häufig vorkommende Spitzfußfehlstellung zu neutralisieren, oder ob es von Nöten ist noch einen zusätzlichen Eingriff an den Weichteilen vorzunehmen. Die Weichteiloperationen beinhalten beispielsweise die Achillessehnenverlängerung, eine

Sehnenverlängerung der langen Fuß- und Zehenbeuger, sowie operative Interventionen an der dorsalen OSG-/USG-Kapsel [16].

Achillessehnenverlängerungen erscheinen vor allem vor dem Hintergrund sinnvoll, dass über 90% der Diabetiker mit einer Charcot-Deformität eine Kontraktur selbiger aufweisen [93]. Richter et al zeigte, dass die Versagerquote der ossären Verbindung durch Midfoot Fusion Bolts stieg, wenn keine operative Verlängerung der Achilles- oder der Gastrocnemiussehne erfolgt war [71]. So kam es bei 28 Fällen mit Verlängerung der Gastrocnemiussehne zu keiner Komplikation und bei 8 Fällen mit Verlängerung der Achillessehne wurde die Komplikationsrate mit 25% angegeben [71].

Jedoch ist in der Literatur trotz aller chirurgischen Innovationen und auch Beachtung von bestehenden Therapiekonzepten eine Komplikationsrate von 25-30% bei operativer Intervention bei den Charcot-Füßen beschrieben [16]. Nichts desto trotz soll die chirurgische Behandlung eine Amputation verhindern und somit eine langfristige Erhaltung der Lebensqualität der betroffenen Patienten bedingen [16, 93, 94]. Diese lohnenden Ziele, sowie natürlich auch die Wiederherstellung eines stabilen Fußes und andere patientenspezifische Ansprüche, sollen vom Chirurgen stets verfolgt werden [13, 90, 91].

#### **4.3 Winkelvermessungen – zeitlicher Verlauf**

Die gemessenen Werte der Kalkaneus-Inklination zeigten präoperativ im Mittel einen Wert von  $7,81^\circ$  an. Durch die Index-Operation konnte das Fußgewölbe regelmäßig suffizient aufgerichtet werden; dies konnte an dem durchschnittlichen postoperativen Wert von  $15,07^\circ$  visualisiert werden. Jedoch war zum Zeitpunkt der aufgetretenen Komplikation das Gewölbe wiederum auf Ausgangsniveau eingebrochen, was der Wert der Kalkaneus-Inklination von  $7,02^\circ$  im Durchschnitt eindrücklich zeigte.

Ähnliches konnte bei den Talo-Metatarsale-1-Winkeln eruiert werden: Vor der Operation betrugen die Winkel im Schnitt  $-25,57^\circ$ , nach der Versteifung konnte ein Durchschnittswert von  $-9,73^\circ$  erzielt werden, welcher sich aber zur Komplikation wieder auf durchschnittlich  $-25,28^\circ$  belief.

Auch Grant et al konnten in einer retrospektiven Analyse und Vermessung eine Verbesserung zwischen den prä- und den postoperativen Werten der Kalkaneus-Inklination und der Talo-Metatarsale-1-Winkel nach einer rekonstruierenden Operationsmaßnahme bei Charcot-Füßen zeigen [95].

Jedoch konnten wir anhand von diesen zeitlichen Verläufen der Winkelmessungen bei den Charcot-Füßen unseres Patientenkollektivs zeigen, dass die längerfristig anhaltende Aufrichtung des Fußgewölbes durch das Verfahren der Mittelfuß-Resektions-Arthrodese nicht regelmäßig erreicht werden konnte.

#### **4.4 Risikofaktoren für die Entwicklung von postoperativen Komplikationen**

Als ungünstige Risikofaktoren für die Entwicklung eines Charcot-Fußes beschreibt Landgraf et al ein hohes Alter, eine lange Dauer der Zuckerkrankheit, hohe Hyperglykämiegrade, eine Neuropathie, eine pAVK, eine Nephro- oder Retinopathie, eine Hypertonie und Dyslipidämie, sowie eine bestehende Herzinsuffizienz. Außerdem sieht er eine mangelnde Schulung und Aufklärung der Patienten, inadäquate Fußpflege und falsches Schuhwerk, bereits bestehende Fußdeformitäten, Z.n. Fußulkus oder Amputation sowie Nikotin- und Alkoholabusus als Risikofaktoren an [32].

Viele dieser Risikofaktoren sind auch für die Raten der Komplikationen nach operativer Versorgung denkbar. Jedoch konnten wir in unserer statischen Auswertung keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Dauer bis zum Eintreten des Zwischenfalls und dem Geschlecht, der ASA-Einstufung, dem BMI, dem Diabetes mellitus Typus, dem HbA1c-Wert, dem Nikotin- oder Alkoholabusus und der Compliance des Patienten zeigen.

Ein weiterer ungünstiger Parameter ist die verlängerte Knochenheilungszeit eines Charcot-Patienten gegenüber einer gesunden Person [64, 69, 96]. Dem geschuldet müssen längere Entlastungs- und Ruhigstellungsphasen vom Patienten geduldet werden. Additiv kann eine intensive physiotherapeutische Behandlung mittels beispielsweise Lymphdrainage und manueller Therapie angewandt werden.

Außerdem sollte supportiv ein Knöchelstrumpf getragen und zur Unterstützung des Fußgewölbes feste Einlagen verschrieben werden [64]. Die genannten Maßnahmen setzen aber durchaus ein gewisses Maß an Compliance der betroffenen Patienten voraus.

Um den Therapieerfolg der chirurgischen Intervention mittels Arthrodesen nicht zu gefährden, ist eine Protektion und komplette Entlastung mit Hilfe von Gipsverbänden oder Orthesen für circa 8-12 Wochen unabdinglich. Während dieser Zeitspanne kann es zur gewünschten kompletten knöchernen Durchbauung kommen [4]. Für diese Wochen der Protektion der frischen Arthrodesen ist logischerweise das Verständnis und Einwilligen des Patienten wesentlich. Um den Erfolg der operativen Maßnahme zu überwachen oder gegebenenfalls auftretende Probleme frühzeitig zu erkennen, sind engmaschige Wiedervorstellungen und eine entsprechende eindringliche Beratung des Patienten zwingend nötig. Nach der Phase der kompletten Entlastung des Fußes, ist eine orthopädischuhtechnische Versorgung anzustreben [49].

Ebenso um Komplikationen, vor allem Material-Lockerungen, -Brüche und Instabilitäten zu vermeiden, ist es zwingend erforderlich erst im komplett ausgehärteten Knochen nach einem erfolgten Charcot-Schub zu operieren. Andernfalls kann das Osteosynthese-Material nicht ausreichend im aufgeweichten Knochen fixiert werden. Ebenso ist dadurch bedingt eine Aggravation der Knochendemineralisierung durchaus möglich [4].

Hartig et al beschrieb den typischen Charcot-Patienten nicht als einen gesunden und leichten Operationskandidaten, vielmehr sah er die Probleme in den vielen Komorbiditäten, wie beispielsweise dem Übergewicht, natürlich dem Diabetes mellitus und der Hypertonie, die dieses Klientel mitbringt [49]. Weitere die Knochenfestigkeit oder das Traumarisiko ungünstig beeinflussende Faktoren sind eine Muskelschwäche bis hin zur Muskelatrophie, ein Ungleichgewicht der Flexoren und Extensoren, eine Gang- oder sogar Standunsicherheit, die mit einer Stolper- und Sturzneigung einhergehen kann und eine bestehende Inaktivität des Patienten [16].

#### 4.5 Therapeutische Grundsätze

Da es sich bei der Charcot-Arthropathie um eine mögliche Folgeerkrankung des Diabetes mellitus handelt, ist zu allererst eine multidisziplinäre Behandlung mit Patientenschulung, -training, bestmöglicher Einstellung der HbA1c-Werte und Vermeidung von Noxen wie Alkohol und Nikotin anzustreben. Dieser ganzheitliche Therapieansatz sollte sich auch auf eine optimale Blutdruckeinstellung, eine Normalisierung der Dys- oder Hyperlipidämie und den frühen Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern konzentrieren. Dadurch soll eine Reduktion von Komplikationen, Rezidiven und Amputationen erwirkt werden [32]. Diese Maßnahmen setzen jedoch einen gewissen Grad an Compliance des Patienten voraus, welches leider ausgerechnet bei dieser Patientenpopulation häufiger nicht gegeben ist [97].

In frühen Stadien der Charcot-Arthropathie ist eine konsequente Ruhigstellung und Druckentlastung des betroffenen Fußes indiziert [22]. Es soll eine vorübergehende Reduktion der Aktivität angestrebt werden. Ebenso sind Physiotherapie und eine Schmerzmedikation sinnvoll [64]. In der Ödemphase sind Sohlenversteifungen und Gehstöcke noch ausreichend, in der Entmineralisierungsphase ist jedoch eine monatelange Vollentlastung mit Hilfe von total-contact-casts oder entsprechend angepassten Orthesen beispielsweise der Zwei-Schalen-Orthese notwendig. Die Entlastung muss so lange praktiziert werden, bis die Entzündungszeichen rückläufig sind und eine Koaleszenz des Fußskeletts erfolgt ist. Ist es lediglich zu geringen Fehlstellungen im Fußskelett gekommen, so kann die weitere Versorgung des Patienten mit speziell angefertigten orthopädischen Schuhen erfolgen [4, 22, 56, 57]. Die Entlastungsmaßnahmen mit Hilfe des total-contact-casts sind jedoch nicht risikofrei: Es kommt bei 30% pro Behandlung zu Komplikationen [98]. 12-33% der vorerst erfolgreich konservativ Therapierten entwickeln ein Rezidiv und pro Jahr erfahren 3% der Patienten, die nicht-operativ behandelt wurden, eine Amputation [69].

Kann durch die Ausschöpfung dieser konservativen Therapieoptionen keine Regredienz der Charcot-Erkrankung am Fußskelett erzielt werden, so ist eine operative Behandlung anzuvisieren. Diese ist nötig bei starken Deformationen, Gelenkinstabilitäten, starker Abflachung des Fußgewölbes, Luxationen oder drohenden beziehungsweise manifesten Ulzerationen am betroffenen Fuß. So werden beispielsweise Exostosen operativ abgetragen und Knochenvorsprünge geglättet, um

einen drohenden Ulkus abzuwenden oder eine schon manifeste Ulzeration zu therapieren. Häufig werden beim Charcot-Fuß spezifische korrigierende Versteifungen im affektierten Fußgelenk durchgeführt. Hierbei ist darauf zu achten, dass avitale Knochenanteile, Sklerosezonen und bestimmte Korrekturkeile reseziert und daraufhin die zu versteifenden Anteile mit passenden Implantaten unter Ausschaltung von interfragmentären Bewegungsmöglichkeiten fusioniert werden. Ist der Knochendefekt durch die Abtragungen sehr groß, so kann dieser mit autogener Spongiosa aufgefüllt werden [64]. Die Auswahl geeigneter Arthrodesen-Materialien richtet sich nach der ossären vitalen Restmasse, dem einwirkenden Drehmoment, der mechanischen Belastung sowie dem lokalen Platzangebot, wo sie eingebracht werden sollen [4]. Wesentlich ist außerdem das Abwarten des geeigneten Zeitpunkts für die Operation, nämlich muss zwingend eine ausreichende Remineralisierung und Aushärtung der Knochen nach einem Charcot-Schub gegeben sein. Ebenso muss eine adäquate Fixierung der Osteosynthese-Materialien und eine suffiziente Entlastung und Ruhigstellung der betroffenen Extremität postoperativ sichergestellt werden. Bei der Auswahl der Osteosynthese-Implantate ist auf eine ausreichende Stabilität der verwendeten Platten und Schrauben zu achten; Kirschner-Drähte und Steinmann-Nägel beispielsweise können dieser Anforderung keinesfalls gerecht werden [16, 85].

Bei unserem Patientenkollektiv wurden hauptsächlich Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen im Lisfranc- und Chopartgelenk ohne vorherige oder gleichzeitige Rückfußversteifung durchgeführt. Bei knapp 70% wurde ferner kein Eingriff an der Achillessehne vorgenommen. Hierbei ist es jedoch auffallend häufig zu interventionspflichtigen mechanischen und septischen Komplikationen gekommen.



#### **4.6 Argumente für ein neues operatives Konzept**

Der Annahme entsprechend, dass die verfügbaren Implantate und das Fußskelett die enormen Kräfte, die von dem in Spitzfußfehlstellung befindlichen Rückfuß ausgehen, nicht zu neutralisieren vermögen, wurde dazu übergegangen, primär den Rückfuß zu versteifen. Argumente gegen die standardmäßig durchgeführten Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen sind die hohen Komplikations- und Reinterventionsraten dieser chirurgischen Behandlungsmöglichkeit.

#### **4.7 Einschränkungen und Schwächen der vorliegenden Studie**

Aufgrund von Besuchen bei unterschiedlichen Ärzten waren nicht immerzu alle Daten zu den jeweiligen Patienten zugänglich, woraufhin mit Hilfe von SPSS die jeweils gültigen Prozentzahlen errechnet wurden. Personen, von denen von vornherein zu wenige Daten generiert werden konnten, wurden aus der Studie ausgeschlossen.

Zudem konnte der exakte Zeitpunkt der Komplikation häufig nur näherungsweise bestimmt werden:

- Bei den mechanischen Zwischenfällen war die Detektion abhängig von den radiologischen Verlaufskontrollen; der Zeitpunkt der Komplikation wurde als derjenige gewählt, bei dem beispielsweise ein Materialbruch zum ersten Mal im Röntgenbild vorgefunden wurde.
- Bei den septischen Zwischenfällen war die Bestimmung des Zeitpunkts abhängig von den dokumentierten Wiedervorstellungen des Patienten und der klinischen Untersuchung. Da jedoch die Nozi- und Propriozeption bei der Charcot-Arthropathie deutlich reduziert sein können, kann sich die notwendige Wiedervorstellung des Betroffenen unter Umständen verzögern [5]. Deshalb wurde bei den septischen Verläufen das Intervall bis zur Komplikation in Bezug auf das Datum der notwendigen Intervention angegeben.

Da nicht bei allen Patienten über die Jahre geeignete Röntgenbilder unter Belastung prä-/postoperativ oder bei aufgetretener Komplikation vorhanden waren, konnten nicht immerzu alle Winkel ausgemessen und bestimmt werden.

Die Ergebnisse der Studie basieren auf einem Patientenkollektiv von 84 Teilnehmern aus der Chirurgischen Klinik der LMU in der Innenstadt und dementsprechend eine Bias aufgrund einer limitierten Anzahl an Therapeuten möglich.

#### **4.8 Schlussfolgerungen – Ausblick**

Bei isolierter Arthrode am Mittelfuß sind momentan offensichtlich noch keine geeigneten Implantate und Arthrode-Materialien auf dem Markt, welche das enorme Drehmoment einer primär nicht korrigierten und stabilisierten pathologischen Spitzfußfehlstellung des Rückfußes längerfristig neutralisieren könnten. Durch diese besagte Fehlstellung, bedingt durch eine Verkürzung des M. triceps surae, kommt es zu einer erheblichen Mehrbelastung im Bereich des Vorfußes [60]. Die mangelnde längerfristige Wiederaufrichtung des Fußgewölbes durch die standardmäßig durchgeführten Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen kann bildlich am zeitlichen Verlauf der Kalkaneus-Inklination verifiziert werden, die nach der Operation ein aufgerichtetes Gewölbe zeigt, welches sich aber häufig zum Zeitpunkt der Komplikation wieder vergleichbar abgeflacht wie präoperativ. Komplikationen der isolierten Mittelfußversteifungen waren vor allem gehäufte Materialbrüche und Implantat-Lockerungen einerseits sowie Ulzerationen und Infektionen aufgrund von nicht korrigierten Fehlstellungen andererseits.

Aufgrund der Ergebnisse und den hohen Komplikationsraten wurde zu dem Entschluss gekommen, dass die isolierte Mittelfuß-Resektions-Arthrode nicht geeignet ist, um weiterhin als Standardverfahren zur operativen Behandlung der Charcot-Arthropathie Typ Sanders 2 und 3 angewendet zu werden. Zuerst sollten die Rückfußfehlstellungen durch entsprechende Arthrodesen korrigiert werden, um die bei primärer und isolierter Mittelfußversteifung auftretenden Rezidive und Komplikationen zu vermeiden. Desweiteren kann bei einer Spitzfußfehlstellung eine korrigierende operative Verlängerung der Achillessehne indiziert sein [60].

Die postulierten Vorteile dieser neuen operativen Behandlungsstrategie müssen selbstverständlich durch kontrollierte klinische Studien verifiziert werden.

## 5 Zusammenfassung

Unter anderem aufgrund der stetig steigenden Lebenserwartung erhöht sich auch die Zahl der Diabetiker und der damit assoziierten Folgeerkrankungen, worunter auch die Charcot-Arthropathie als eine der folgenreichsten Komplikationen zählt [16, 85, 96, 99]. Da es leider immer noch häufig zu Fehl- oder zu Spätdiagnosen kommt, sind fortgeschritten deformierte Füße das Resultat einer nicht adäquaten Behandlung [16]. Diese besteht in frühen Erkrankungsstadien vor allem aus einer suffizienten und konsequenten Ruhigstellung und Druckentlastung mit bestimmten Sohlenversteifungen und Einlagen, Orthesen, Total-contact-casts und Gehstützen [49].

Ist es nun aber bereits zu stark deformierenden Umbauvorgängen im Fuß mit drohenden septischen Komplikationen gekommen, so ist ein operativer Eingriff indiziert [49]. Als gängiges Standardverfahren zur Verbesserung der Stabilität und Fußstellung sowie zur Aufrichtung des Fußgewölbes wurde in der Chirurgischen Klinik der LMU in der Innenstadt entsprechend dem internationalen Standard jahrelang die isolierte Mittelfuß-Resektions-Arthrodeuse angewandt. Somit gibt die Studie lediglich einen Ausschnitt der an der Charcot-Arthropathie leidenden Patienten wider. Die vorliegende Untersuchung zeigt jedoch hohe Komplikationsraten und geringe komplikationsfreie Intervalle eben dieses Verfahrens. Anhand des zeitlichen Verlaufs der Kalkaneus-Inklination konnte gezeigt werden, dass das Fußgewölbe postoperativ zwar temporär aufgerichtet werden konnte, aber es nach einem geringen zeitlichen Intervall wieder nahezu der abgeflachten pathologischen Ausgangssituation präoperativ entsprach. Somit wird postuliert, dass eine isolierte Mittelfuß-Versteifung aufgrund von mechanischen Komplikationen wie Implantat-Versagen und aufgrund von septischen Komplikationen dem Therapieziel nicht gerecht wird. Das enorme Drehmoment einer nicht primär korrigierten Spitzfußfehlstellung des Rückfußes kann durch die alleinige Arthrodeuse des Mittelfußes durch die gängigen Implantate nicht neutralisiert werden, was zu Materialversagen sowie zu den anderen mechanischen und septischen Zwischenfällen führen kann.

Basierend auf den Ergebnissen der vorliegenden Studie empfehlen wir nun zur operativen Behandlung der Charcot-Arthropathie Typ Sanders 2 und 3 anstelle der klassischen Mittelfuß-Resektionsarthrodeuse die primäre Rückfuß-Korrektur-

Arthrodesen, um mechanische wie septische Komplikationen möglichst langfristig zu vermeiden.

## 6 Literatur

1. Armstrong, D.G. and L.A. Lavery, *Acute Charcot's arthropathy of the foot and ankle*. Phys Ther, 1998. **78**(1): p. 74-80.
2. Rajbhandari, S.M., et al., *Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus*. Diabetologia, 2002. **45**(8): p. 1085-96.
3. Gondos, B., *Roentgen observations in diabetic osteopathy*. Radiology, 1968. **91**(1): p. 6-13.
4. Kessler, S.B., T.A. Kalteis, and A. Botzlar, *[Principles of surgical treatment of diabetic neuropathic osteoarthropathy]*. Internist (Berl), 1999. **40**(10): p. 1029-35.
5. Alpert, S.W., K.J. Koval, and J.D. Zuckerman, *Neuropathic Arthropathy: Review of Current Knowledge*. J Am Acad Orthop Surg, 1996. **4**(2): p. 100-108.
6. Gupta, R., *A short history of neuropathic arthropathy*. Clin Orthop Relat Res, 1993(296): p. 43-9.
7. Pinzur, M.S., *Benchmark analysis of diabetic patients with neuropathic (Charcot) foot deformity*. Foot Ankle Int, 1999. **20**(9): p. 564-7.
8. Sella, E.J. and C. Barrette, *Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient*. J Foot Ankle Surg, 1999. **38**(1): p. 34-40.
9. Myerson, M.S. and W.H. Edwards, *Management of neuropathic fractures in the foot and ankle*. J Am Acad Orthop Surg, 1999. **7**(1): p. 8-18.
10. Harris, J.R. and P.W. Brand, *Patterns of disintegration of the tarsus in the anaesthetic foot*. J Bone Joint Surg Br, 1966. **48**(1): p. 4-16.
11. Hastings, M.K., et al., *Progression of foot deformity in Charcot neuropathic osteoarthropathy*. J Bone Joint Surg Am, 2013. **95**(13): p. 1206-13.
12. Schon, L.C., M.E. Easley, and S.B. Weinfeld, *Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle*. Clin Orthop Relat Res, 1998(349): p. 116-31.
13. Matsumoto, T. and S.G. Parekh, *Midtarsal Reconstructive Arthrodesis Using a Multi-Axial Correction Fixator in Charcot Midfoot Arthropathy*. Foot Ankle Spec, 2015. **8**(6): p. 472-8.
14. Bjorkengren, A.G., et al., *Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism*. AJR Am J Roentgenol, 1988. **151**(4): p. 743-5.
15. Sanders, L.J., *The Charcot foot: historical perspective 1827-2003*. Diabetes Metab Res Rev, 2004. **20 Suppl 1**: p. S4-8.
16. Mittlmeier, T., et al., *[Charcot foot. Current situation and outlook]*. Unfallchirurg, 2008. **111**(4): p. 218-31.
17. Charcot, M., *Demonstration of Arthropathic Affections of Locomotor Ataxy*. Br Med J, 1881. **2**(1076): p. 285.
18. Clouse, M.E., et al., *Diabetic osteoarthropathy. Clinical and roentgenographic observations in 90 cases*. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1974. **121**(1): p. 22-34.
19. Newman, J.H., *Non-infective disease of the diabetic foot*. J Bone Joint Surg Br, 1981. **63B**(4): p. 593-6.
20. Pinzur, M.S., et al., *Current practice patterns in the treatment of Charcot foot*. Foot Ankle Int, 2000. **21**(11): p. 916-20.
21. Storey, G., *Charcot Joints*. Br J Vener Dis, 1964. **40**: p. 109-17.
22. Frykberg, R.G., et al., *Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision)*. J Foot Ankle Surg, 2006. **45**(5 Suppl): p. S1-66.
23. Wild, S., et al., *Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030*. Diabetes Care, 2004. **27**(5): p. 1047-53.
24. Bild, D.E., et al., *Lower-extremity amputation in people with diabetes. Epidemiology and prevention*. Diabetes Care, 1989. **12**(1): p. 24-31.
25. Thefeld, W., *[Prevalence of diabetes mellitus in the adult German population]*. Gesundheitswesen, 1999. **61 Spec No**: p. S85-9.
26. Garancini, M.P., et al., *An Italian population-based study of the prevalence of diabetes: some methodological aspects*. Diabete Metab, 1993. **19**(1 Pt 2): p. 116-20.

27. Sommer, T.C. and T.H. Lee, *Charcot foot: the diagnostic dilemma*. Am Fam Physician, 2001. **64**(9): p. 1591-8.
28. Cofield, R.H., M.J. Morrison, and J.W. Beabout, *Diabetic neuroarthropathy in the foot: patient characteristics and patterns of radiographic change*. Foot Ankle, 1983. **4**(1): p. 15-22.
29. Oyibo, S.O., et al., *A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems*. Diabetes Care, 2001. **24**(1): p. 84-8.
30. Levin, M.E., *Classification of diabetic foot wounds*. Diabetes Care, 1998. **21**(5): p. 681.
31. Sohn, M.W., et al., *Mortality risk of Charcot arthropathy compared with that of diabetic foot ulcer and diabetes alone*. Diabetes Care, 2009. **32**(5): p. 816-21.
32. Landgraf, R. and F.X. Hierl, *[General therapy of patients with diabetic foot syndrome]*. Internist (Berl), 1999. **40**(10): p. 1018-23.
33. Shah, M.K. and S.Y. Huggins, *Charcot's joint: an overlooked diagnosis*. J La State Med Soc, 2002. **154**(5): p. 246-50; discussion 250.
34. Lesko, P. and R.C. Maurer, *Talonavicular dislocations and midfoot arthropathy in neuropathic diabetic feet. Natural course and principles of treatment*. Clin Orthop Relat Res, 1989(240): p. 226-31.
35. Berendt, A.R. and B. Lipsky, *Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot*. Curr Diab Rep, 2004. **4**(6): p. 424-9.
36. Sinacore, D.R. and N.C. Withrington, *Recognition and management of acute neuropathic (Charcot) arthropathies of the foot and ankle*. J Orthop Sports Phys Ther, 1999. **29**(12): p. 736-46.
37. Veves, A., et al., *Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy, vascular disease, and foot ulceration*. Diabetes, 1998. **47**(3): p. 457-63.
38. El-Khoury, G.Y. and M.H. Kathol, *Neuropathic fractures in patients with diabetes mellitus*. Radiology, 1980. **134**(2): p. 313-6.
39. Eloesser, L., *On the Nature of Neuropathic Affections of the Joints*. Ann Surg, 1917. **66**(2): p. 201-7.
40. Slowman-Kovacs, S.D., E.M. Braunstein, and K.D. Brandt, *Rapidly progressive Charcot arthropathy following minor joint trauma in patients with diabetic neuropathy*. Arthritis Rheum, 1990. **33**(3): p. 412-7.
41. Xu, D.Y., et al., *Neuroarthropathy. Clinico-radiologic analysis of 115 cases*. Chin Med J (Engl), 1992. **105**(10): p. 860-5.
42. Carpintero, P., et al., *Wrist involvement in Hansen's disease*. J Bone Joint Surg Br, 1997. **79**(5): p. 753-7.
43. Holmes, G.B., Jr. and N. Hill, *Fractures and dislocations of the foot and ankle in diabetics associated with Charcot joint changes*. Foot Ankle Int, 1994. **15**(4): p. 182-5.
44. Slovenkai, M.P., *Foot problems in diabetes*. Med Clin North Am, 1998. **82**(4): p. 949-71.
45. Fabrin, J., K. Larsen, and P.E. Holstein, *Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset*. Diabetes Care, 2000. **23**(6): p. 796-800.
46. Gouveri, E. and N. Papanas, *Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice*. World J Diabetes, 2011. **2**(5): p. 59-65.
47. Rogers, L.C., et al., *The Charcot foot in diabetes*. Diabetes Care, 2011. **34**(9): p. 2123-9.
48. Papanas, N. and E. Maltezos, *Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot*. Diabet Foot Ankle, 2013. **4**.
49. Hartig, N., S. Krenn, and H.J. Trnka, *[Surgical treatment of the Charcot foot : long-term results and systematic review]*. Orthopade, 2015. **44**(1): p. 14-24.
50. Griffith, J., et al., *Organized chaos? Computed tomographic evaluation of the neuropathic diabetic foot*. Br J Radiol, 1995. **68**(805): p. 27-33.
51. Schon, L.C., et al., *Radiographic and clinical classification of acquired midtarsus deformities*. Foot Ankle Int, 1998. **19**(6): p. 394-404.

52. Armstrong, D.G., L.A. Lavery, and L.B. Harkless, *Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation*. Diabetes Care, 1998. **21**(5): p. 855-9.
53. Lavery, L.A., D.G. Armstrong, and L.B. Harkless, *Classification of diabetic foot wounds*. J Foot Ankle Surg, 1996. **35**(6): p. 528-31.
54. Robinson, C., et al., *Orthotic management of the neuropathic foot: an interdisciplinary care perspective*. Prosthet Orthot Int, 2015. **39**(1): p. 73-81.
55. Jude, E.B. and A.J. Boulton, *Update on Charcot neuroarthropathy*. Curr Diab Rep, 2001. **1**(3): p. 228-32.
56. Armstrong, D.G., et al., *The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic*. J Am Podiatr Med Assoc, 1997. **87**(6): p. 272-8.
57. Pappalardo, J. and R. Fitzgerald, *Utilization of advanced modalities in the management of diabetic Charcot neuroarthropathy*. J Diabetes Sci Technol, 2010. **4**(5): p. 1114-20.
58. Milne, T.E., et al., *Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review*. J Foot Ankle Res, 2013. **6**(1): p. 30.
59. Verity, S., et al., *Treatment of Charcot foot and ankle with a prefabricated removable walker brace and custom insole*. Foot Ankle Surg, 2008. **14**(1): p. 26-31.
60. Kessler, S.B., A. Botzlar, and T.A. Kalteis, *[Indications and procedure in surgical treatment of diabetic foot syndrome]*. Internist (Berl), 1999. **40**(10): p. 1024-8.
61. Selby, P.L., M.J. Young, and A.J. Boulton, *Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy?* Diabet Med, 1994. **11**(1): p. 28-31.
62. Armstrong, D.G., et al., *Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot*. J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(4): p. 535-8.
63. Zwipp, H., *[Lisfranc arthrodesis after malunited fracture healing]*. Unfallchirurg, 1999. **102**(12): p. 917.
64. Rammelt, S., W. Schneiders, and H. Zwipp, *[Corrective tarsometatarsal arthrodesis for malunion after fracture-dislocation]*. Orthopade, 2006. **35**(4): p. 435-42.
65. Horton, G.A. and B.W. Olney, *Deformity correction and arthrodesis of the midfoot with a medial plate*. Foot Ankle, 1993. **14**(9): p. 493-9.
66. Marks, R.M., B.G. Parks, and L.C. Schon, *Midfoot fusion technique for neuroarthropathic feet: biomechanical analysis and rationale*. Foot Ankle Int, 1998. **19**(8): p. 507-10.
67. Rammelt, S., R.K. Marti, and H. Zwipp, *[Arthrodesis of the talonavicular joint]*. Orthopade, 2006. **35**(4): p. 428-34.
68. Dederich, R., *[Effective operations of the foot. Report of experiences after 25 years of administration of the orthopedic department]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1992. **130**(4): p. 323-32.
69. Mittlmeier, T. and A. Eschler, *[Corrective arthrodesis of midfoot Charcot neuroosteoarthropathy with internal fixation]*. Oper Orthop Traumatol, 2015. **27**(2): p. 139-53.
70. Butt, D.A., et al., *The medial column Synthes Midfoot Fusion Bolt is associated with unacceptable rates of failure in corrective fusion for Charcot deformity: Results from a consecutive case series*. Bone Joint J, 2015. **97-B**(6): p. 809-13.
71. Richter, M., et al., *Intramedullary fixation in severe Charcot osteo-neuroarthropathy with foot deformity results in adequate correction without loss of correction - Results from a multi-centre study*. Foot Ankle Surg, 2015. **21**(4): p. 269-76.
72. Caputo, G.M., et al., *The Charcot foot in diabetes: six key points*. Am Fam Physician, 1998. **57**(11): p. 2705-10.
73. Pfeifer, K.J., M. Krotz, and S.B. Kessler, *[Diagnostic imaging of diabetic foot syndrome with special reference to radiologic interventional therapy options]*. Internist (Berl), 1999. **40**(10): p. 1042-50.



74. Enderle, M.D., et al., *Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. The role of high-resolution ultrasound*. Diabetes Care, 1999. **22**(2): p. 294-9.
75. Craig, J.G., et al., *Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation*. Radiology, 1997. **203**(3): p. 849-55.
76. Lipman, B.T., et al., *Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot: nuclear medicine, MRI and conventional radiography*. Clin Nucl Med, 1998. **23**(2): p. 77-82.
77. Durham, J.R., et al., *Impact of magnetic resonance imaging on the management of diabetic foot infections*. Am J Surg, 1991. **162**(2): p. 150-3; discussion 153-4.
78. Komeda, T., et al., *Evaluation of the longitudinal arch of the foot with hallux valgus using a newly developed two-dimensional coordinate system*. J Orthop Sci, 2001. **6**(2): p. 110-8.
79. Ettl, V., et al., *Calcaneal lengthening for planovalgus deformity in children with cerebral palsy*. Foot Ankle Int, 2009. **30**(5): p. 398-404.
80. Hastings, M.K., et al., *Precision of foot alignment measures in Charcot arthropathy*. Foot Ankle Int, 2011. **32**(9): p. 867-72.
81. Garras, D.N., et al., *Outcome of modified Kidner procedure with subtalar arthroereisis for painful accessory navicular associated with planovalgus deformity*. Foot Ankle Int, 2012. **33**(11): p. 934-9.
82. Ellington, J.K., et al., *The use of the Lapidus procedure for recurrent hallux valgus*. Foot Ankle Int, 2011. **32**(7): p. 674-80.
83. Fabrin, J., K. Larsen, and P.E. Holstein, *Arthrodesis with external fixation in the unstable or misaligned Charcot ankle in patients with diabetes mellitus*. Int J Low Extrem Wounds, 2007. **6**(2): p. 102-7.
84. Wukich, D.K., *Pantalar arthrodesis for post-traumatic arthritis and diabetic neuroarthropathy of the ankle and hindfoot*. Foot Ankle Int, 2011. **32**(9): p. 924; author reply 924.
85. Pakarinen, T.K., et al., *Charcot arthropathy of the diabetic foot. Current concepts and review of 36 cases*. Scand J Surg, 2002. **91**(2): p. 195-201.
86. Pinzur, M., *Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot*. Foot Ankle Int, 2004. **25**(8): p. 545-9.
87. Bono, J.V., D.J. Roger, and R.L. Jacobs, *Surgical arthrodesis of the neuropathic foot. A salvage procedure*. Clin Orthop Relat Res, 1993(296): p. 14-20.
88. Lowery, N.J., et al., *Surgical management of Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle: a systematic review*. Foot Ankle Int, 2012. **33**(2): p. 113-21.
89. O'Connor, K.M., et al., *Clinical and Operative Factors Related to Successful Revision Arthrodesis in the Foot and Ankle*. Foot Ankle Int, 2016. **37**(8): p. 809-15.
90. Baravarian, B. and C.C. Van Gils, *Arthrodesis of the Charcot foot and ankle*. Clin Podiatr Med Surg, 2004. **21**(2): p. 271-89.
91. Garapati, R. and S.B. Weinfeld, *Complex reconstruction of the diabetic foot and ankle*. Am J Surg, 2004. **187**(5A): p. 81S-86S.
92. Jones, C.P., *Beaming for Charcot Foot Reconstruction*. Foot Ankle Int, 2015. **36**(7): p. 853-9.
93. Stefansky, S.A. and B.I. Rosenblum, *The Charcot foot: a clinical challenge*. Int J Low Extrem Wounds, 2005. **4**(3): p. 183-7.
94. Papa, J., M. Myerson, and P. Girard, *Salvage, with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle*. J Bone Joint Surg Am, 1993. **75**(7): p. 1056-66.
95. Grant, W.P., S. Garcia-Lavin, and R. Sabo, *Beaming the columns for Charcot diabetic foot reconstruction: a retrospective analysis*. J Foot Ankle Surg, 2011. **50**(2): p. 182-9.
96. Mittlmeier, T., *[Surgical reconstruction procedures for Charcot foot]*. Oper Orthop Traumatol, 2015. **27**(2): p. 100.
97. Colucci, A., et al., *[Analysis of type 2 diabetes disease management: cross-study of a sanitary district]*. Minerva Med, 2007. **98**(3): p. 167-73.
98. Guyton, G.P., *An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast*. Foot Ankle Int, 2005. **26**(11): p. 903-7.

99. Perrin, B.M., et al., *Charcot osteoarthropathy of the foot*. Aust Fam Physician, 2010. **39**(3): p. 117-9.

## 7 Danksagung

An erster Stelle gebührt mein ausdrücklicher und ganz besonderer Dank meinem Betreuer und Doktorvater Herrn Dr. med. Markus Regauer, der mich in das Thema dieser Arbeit geduldig eingeführt und schließlich immerzu herzlich angeleitet hat. Durch die vielen Treffen konnten meine unzähligen Fragen geklärt werden und sich neue konstruktive und wissenschaftliche Aspekte und Ideen erst entwickeln. Für seine klinische und fußchirurgische Expertise, die er mir jederzeit und auch zu jeder Lebenslage zur Verfügung stellte, bin ich ihm von ganzen Herzen dankbar. Auch möchte ich mich für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens meiner Manuskripte bei ihm bedanken.

Dem ärztlichen Direktor der Klinik für Allgemein, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie München, Herrn Prof. Dr. med. W. Böcker, möchte für die wissenschaftliche Betreuung sowie für die Überlassung meines Dissertationsthemas außerordentlich danken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. med. Sebastian Baumbach für die wissenschaftliche Betreuung und Unterstützung dieser Arbeit. Für seine Geduld und sein bewundernswertes wissenschaftliches Engagement bin ich ihm sehr dankbar.

Bei meiner Freundin Frau Dr. med. Viktoria Ruf möchte ich mich von Herzen für ihre unendlich geduldige Hilfe und Unterstützung zu jeder Tages- und Nachtzeit bedanken. Durch ihre klinische und wissenschaftliche Expertise war sie mir von vornherein ein Vorbild und hat meine medizinische Laufbahn sehr positiv geprägt. Bedanken möchte ich mich ebenso dafür, dass sie mich gelehrt hat wissenschaftlich zu arbeiten und mir bei jeglichen medizinischen wie auch nichtmedizinischen Fragen mit Rat und Tat zur Seite stand.

Weiterhin möchte ich den Mitarbeitern der Chirurgischen Klinik der Nussbaumstraße, allen voran Herrn Kimmerling aus dem Archiv, für jegliche Hilfestellung und Bereitstellung von Daten und Akten danken.

Mein ausdrücklicher und größter Dank gilt dem Mann an meiner Seite Andreas Schirmer, meinen Eltern Robert und Elisabeth Grasegger, meinen Geschwistern Robert und Monika Grasegger und meinen Großeltern Robert und Maria Grasegger. Nur durch ihre liebevolle und andauernde Unterstützung und den Rückhalt während

## Danksagung

meines gesamten Studiums konnte der erfolgreiche Abschluss desselben sowie diese Arbeit erst ermöglicht werden. Für alle motivierenden und mich immer wieder antreibenden Gesten kann ich nicht oft genug Danke sagen. Mein ausdrücklicher Dank gilt ihrer unendlichen Geduld mit mir und der fortlaufenden Ermunterung diese Doktorarbeit fertig zu stellen.

Ein herzliches Vergelt's Gott auch meinen Freunden aus der Voll-Laser-Gruppe. Für ihren stetigen Rückhalt und für alle Aufmunterungen, Motivationen, ihre Geduld und alle lieben Worte bin ich ihnen ausgesprochen und auf ewig dankbar.

## Eidesstattliche Versicherung

Grasegger, Veronika Maria

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Interventionspflichtige Komplikationen nach Mittelfuß-Resektions-Arthrodesen bei Charcot-Arthropathie Typ Sanders 2 und 3

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Grainau, 03.04.2017

Ort, Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift Doktorandin/Doktorand